

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N^o

471

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Guy CASTELLO

Interne de l'Hôpital Départemental de la Seine
Ancien Assistant de Physiologie à la Faculté de Médecine de Paris
Né le 29 août 1910 à Menton (Alpes-Maritimes)

Recherches Expérimentales

sur

**L'Action des Injections Intracardiaques
d'Atropine**

dans les

Syncope Chloroformiques primitives

Président : M. Léon BINET, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ
11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

—
1936

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ANNÉE 1936

THÈSE

N° —

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Guy CASTELLO

Interne de l'Hôpital Départemental de la Seine
Ancien Assistant de Physiologie à la Faculté de Médecine de Paris

Né le 29 août 1910 à Menton (Alpes-Maritimes)

Recherches Expérimentales

sur

L'Action des Injections Intracardiaques d'Atropine

dans les

Syncopes Chloroformiques primitives

Président : M. Léon BINET, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

—
1936

LE DOYEN : G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie.....	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEB.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZA.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVA.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLA.
Clinique médicale	} LOEPER. CARNOT. CLERC. Marcel LAB.
Hygiène et clinique de la première enfance	
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	LEREBOUL.
Clinique des maladies du système nerveux	NOBECOUR.
Clinique des maladies infectieuses	H. CLAUDE.
Clinique chirurgicale.....	GOUGEROT.
Clinique ophtalmologique.....	GUILLAIN.
Clinique urologique	LEMIERRE.
Clinique d'accouchements.....	} CUNEO. GOSSET. GREGOIRE. LENORMAN.
Clinique gynécologique	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	
Clinique thérapeutique médicale	
Clinique oto-rhino-laryngologie.....	BRINDEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	COUVELAI.
Clinique propédeutique.....	JEANNIN.
Clinique de la tuberculose.....	N...
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	OMBREDA.
Professeurs sans chaire	RATHERY.
	LEMAITRE.
	Pierre DUV.
	SERGENT.
	BEZANÇON.
	MATHIEU.
	HOVELACQ.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BENARD (Henri) Pathologie médicale.
 BERNARD (E) Pathologie médicale.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BULLJARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY..... Urologie.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET..... Physiologie.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENEAU... Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-Laryng.
 HAZARD..... Pharmacologie.
 HUGUENIN..... Anatomie pathologique
 JOANNON..... Hygiène.
 JUSTIN-BESANÇON, Hydro-climatolo-
 gie thérapeutique.
 LABBE (Henri). Chimie biologique.
 LACOMME..... Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL.. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale
 LEMAIRE..... Pathologie expérimen-
 tale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale
 MIJE J. LEVY.. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiâ-
 trie.
 MOREAU..... Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale
 MOUQUIN..... Pathologie médicale.
 OBERLING.... Anatomie pathologique
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale
 PIEDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES..... Obstétrique.
 RICHET..... Physiologie.
 SANNIE..... Chimie biologique.
 SENEQUE..... Pathologie chirurgicale
 TROISIER Pathologie expérimen-
 tale
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 VIGNES..... Obstétrique.
 WILMOTH..... Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale
 BUSQUET..... Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.
 ABRAMI Clinique médicale.
 ALAJOUANINE. Clinique médicale.
 AUBERTIN..... Clinique médicale.
 BRULE Clinique médicale.
 CHABROL Clinique médicale.
 CHIRAY Clinique médicale.
 DONZELOT Clinique médicale.
 DUVOIR Clinique médicale.
 LIAN Clinique médicale.
 PASTEUR-VALLÉRY-RADOT Clinique médicale.
 SEZARY Clinique médicale.

MM.
 BASSET Clinique chirurgicale.
 BROCC Clinique chirurgicale.
 CADENAT Clinique chirurgicale.
 GATELLIER Clinique chirurgicale.
 HEITZ-BOYER.. Clinique chirurgicale.
 MOURE Clinique chirurgicale.
 QENU..... Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ Clinique chirurgicale.
 VELTER Clinique chirurgicale.

MM.
 ECALLE..... Clinique obstétricale.
 GUENIOT..... Clinique obstétricale.
 LE LORIER Clinique obstétricale.
 LEVY-SOLAL ... Clinique obstétricale.
 METZGER..... Clinique obstétricale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé..... Education Physique.
 LEDOUX-LEBARD..... Radiologie clinique.
 WEILL-HALLE Puériculture.
 RUPPE..... Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MON FILS JEAN

A MON FRÈRE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON BINET
Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur

Pour le grand honneur qu'il a bien
voulu nous faire en acceptant
de présider cette thèse.

À NOTRE TRÈS CHER MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR L. GARRELON

*Chef des travaux de Physiologie
à la Faculté de Médecine de Paris*

En témoignage de respectueux
attachement et de profonde
reconnaissance.

A MES COLLÈGUES DU LABORATOIRE

DES

TRAVAUX DE PHYSIOLOGIE DE LA FACULTÉ

Le Docteur Robert THUILLANT

Le Docteur Robert MALEYRIE

Roland BOISSEAU

En témoignage de cordiale
sympathie et de bonne amitié.

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Hôpitaux de Paris

M. le Docteur BROUARDEL
M. le Professeur Agrégé A. SCHWARTZ
M. le Professeur LEREBoullet
M. le Docteur A. CANTONNET

Hôpital départemental de la Seine

M. le Docteur M. LASNIER
M. le Docteur FRANÇOIS-DAINVILLE
M. le Docteur Marcel SENECHAL
M. le Docteur Raymond FRANÇAIS
M. le Docteur Albert PELLETIER
M. le Docteur DESCOLA
M. le Docteur ENGEL
M. le Docteur MUNCH
M. le Docteur HUET

Hommage respectueux.

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR HENRI FRANÇAIS

Médecin de l'Hôpital Départemental de la Seine
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui fut pour nous un guide
précieux et que nous remercions
respectueusement de la bien-
veillance qu'il a toujours témoi-
gnée à notre égard.

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN MICHAUX

Médecin de l'Hôpital Départemental de la Seine
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait profiter de son
fructueux enseignement et nous
a honoré de sa confiance. Nous
sommes heureux de lui mani-
fester notre reconnaissance.

AU DOCTEUR HENRY INGRAND

Avec toute ma vieille amitié.

A MES CAMARADES DE LA SALLE DE GARDE

En souvenir de belles années.

INTRODUCTION

Un contraste frappe dans l'histoire de l'anesthésie générale : tandis que trois années (1844-1847) avaient suffi à révéler toute la valeur des substances anesthésiantes et à découvrir d'un seul coup l'immense champ d'action qu'elles ouvraient à la chirurgie humaine, la thérapeutique des accidents de la narcose marqua le pas de longues années. Dastres, en 1890, près d'un demi-siècle après la découverte de l'anesthésie par Horace Wells, pouvait encore écrire que « contre l'arrêt du cœur, le chirurgien était sans ressources ».

Si les autres accidents (y compris les syncopes respiratoires), s'étaient avérés rapidement sans gravité, les arrêts du cœur, au contraire, étaient apparus sans tarder comme constituant le véritable danger de l'anesthésie. Aujourd'hui encore, malgré les moyens préventifs et curatifs préconisés, ils restent l'écueil souvent imprévisible que le chirurgien redoute.

L'essai de l'adrénaline marqua la première étape décisive dans la thérapeutique des accidents syncopaux cardiaques. Les effets de cette substance, obtenue synthétiquement par Takamine, en 1901, s'identifiè-

rent à ceux des extraits surrénaux dont l'injection intraveineuse, expérimentée en 1895 par Olivier et Sharpey-Schafer, provoqua une hypertension manifeste. Comme eux aussi, elle agit sur le cœur en augmentant l'amplitude et la fréquence des systoles.

Delbet inaugura bientôt avec les injections de caféine (d'ailleurs inefficaces), la seule voie rationnelle pour tenter la réanimation du cœur arrêté : la voie intracardiaque. Aussi paru-t-il logique d'essayer, par cette nouvelle voie, les effets cardiotoniques de l'adrénaline dans le traitement des syncopes cardiaques anesthésiques. L'adrénaline, ainsi injectée, eut de brillants succès dans certaines variétés de syncopes, les syncopes dues à l'éther, à la rachi-anesthésie, aux mélanges alcool-éther-chloroforme, voire même dans les syncopes cardiaques primitives. Mais un échec constant s'observa dans certaines autres variétés de syncopes cardiaques, les syncopes cardiaques secondaires. Cet échec a été expliqué par la production, chez l'homme, de la noci-association adrénalino-chloroformique dont Bardier et Stillmunkès avaient étudié les effets chez le chien.

Partant de là, et envisageant sous un nouvel angle la pathogénie de ces syncopes secondaires, notre maître, le docteur Garrelon, a songé à substituer à l'adrénaline l'emploi de l'atropine dans tous les cas où l'association adrénalino-chloroformique était à

craindre. Maleyrie, dans sa thèse, communique les heureux résultats de cette méthode.

Sans contester les effets très nets des injections d'adrénaline au cours des syncopes cardiaques primitives, il nous a paru logique d'essayer, dans le traitement de ces accidents, d'utiliser des injections intracardiaques d'atropine, en raison même de l'analogie qui existe entre le mécanisme des deux variétés de syncopes.

Après avoir rappelé la physiologie générale de l'anesthésie et étudié les accidents syncopaux qui peuvent s'observer pendant ce sommeil toxique, nous dirons quelles déductions logiques ont amené le docteur Garrelon à nous orienter vers ces recherches. Nous essayerons, enfin, de montrer, en nous basant sur nos expérimentations personnelles, quel peut être le rôle intéressant de l'atropine dans cette nouvelle application thérapeutique.

Avant d'exposer ce travail, nous tenons à remercier notre excellent maître, le docteur Garrelon, chef des travaux de physiologie, de nous avoir inspiré cette thèse et de nous avoir guidé avec une inlassable sollicitude au cours de sa réalisation. Qu'il soit assuré de notre fidèle et respectueuse affection, et qu'il trouve ici l'expression de notre profonde reconnaissance pour l'accueil qu'il nous a accordé dans son laboratoire et la bienveillance constante qu'il nous y a témoignée.

DE L'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE

I. — Généralités.

L'anesthésie est l'abolition de la sensibilité, et, plus spécialement, de la sensibilité douloureuse, réalisée par des moyens physiques ou, le plus souvent, chimiques. Assez récemment, en 1884, la découverte des anesthésies localisées permit de réaliser cette insensibilisation sans atteindre en même temps la conscience. Mais ce sont là des techniques réservées soit à de petites ou moyennes interventions (anesthésies locales), soit à quelques opérations de topographies bien définies (anesthésies régionales et rachianesthésie, laquelle n'est, en somme, qu'une anesthésie régionale radiculaire postérieure).

Les modes d'anesthésie qui restent les plus répandus dans les interventions de chirurgie courante sont les anesthésies générales.

Ces méthodes ajoutent à l'abolition de la sensibilité celle de la conscience, et les malades, ainsi que certains chirurgiens, attachent à cette atteinte du sys-

tème nerveux central qui réalise le sommeil, une importance considérable.

Le mode de pénétration de la substance anesthésique dans l'organisme est variable :

La voie intraveineuse est employée surtout chez l'animal avec le chloralose, exceptionnellement chez l'homme avec le somnifène ou l'évipan.

La voie intestinale, sous forme de lavements, est d'un usage relativement rare aussi.

Nous ne citons, du reste, qu'en passant ces deux modes d'anesthésie, pour ne nous occuper plus spécialement que de la voie habituellement utilisée : *la voie pulmonaire*.

C'est au cours de ces anesthésies par inhalation seulement que s'observent les accidents syncopaux dont nous avons cherché le remède.

Le principe de l'anesthésie par inhalation — la plus vieille en date et encore la plus répandue — réside dans la mise en contact très intime de la substance anesthésique avec le sang de la petite circulation, au niveau des alvéoles pulmonaires. Le sang se charge de ces vapeurs, les porte au cœur qui les distribue, à chaque systole, aux différentes régions du corps et surtout au système nerveux. L'élimination s'effectue également ensuite au niveau de l'épithélium pulmonaire.

Cette voie, par l'élimination rapide et sûre qu'elle

réalise, limite au minimum les risques d'intoxication, mais elle nécessite l'emploi de substances gazeuses ou volatiles. La grande supériorité qu'elle offre sur les voies entérales et intraveineuses, réside dans la possibilité de suspension complète et instantanée de l'administration de l'anesthésie en cas d'accident.

II. — **Mode d'action des anesthésiques.**

Le domaine des hypothèses est vaste en ce qui concerne l'explication du processus par lequel l'anesthésique suspend passagèrement l'activité fonctionnelle des éléments de la cellule.

Nous ne prendrons pas parti, dans ce débat toujours ouvert, où aucune explication ne fait encore autorité. Un fait est cependant acquis : contrairement aux vues étroites de Flourens et Longet, qui pensaient que l'éther et le chloroforme exerçaient une action élective et spécifique sur le système nerveux central, le premier trait distinctif des anesthésiques généraux réside dans *l'universalité de leur action* qui atteint toutes les cellules de l'organisme sans exception, malgré leur électivité incontestable pour celles qui sont les plus riches en lipoïdes. De plus, cette action est *successive, classée, progressive*.

Chacun des éléments de l'organisme est frappé à son tour, à son rang hiérarchique ; le plus longtemps

résistant est celui dont la fonction est la moins élevée dans l'organisme ; le premier, et le plus profondément atteint, est donc le plus noble physiologiquement, le système nerveux. Parmi les cellules d'une même spécialisation fonctionnelle, cette susceptibilité graduée s'observe également : c'est ainsi qu'en ce qui concerne le système nerveux, l'anesthésie atteindra successivement les différents tissus : corticalité, cervelet, moelle, bulbe, grand sympathique, allant des centres de la vie de relation à ceux des réflexes, puis, enfin, à ceux de la vie végétative. C'est là la condition même de toute anesthésie, qui permet de soustraire, par un dosage judicieux, à l'inhibition fonctionnelle du poison narcotique, certains organes dont l'atteinte serait mortelle.

A cette atteinte progressive du système nerveux, toujours identique à elle-même, toujours immuable, correspond une progression dans les manifestations cliniques de l'anesthésie. Suivant une loi de physiologie générale, le poison exalte toujours la fonction avant de l'abolir. C'est ainsi que le sommeil s'installe suivant le même tableau, et passe successivement par les mêmes phases :

Une phase corticale, caractérisée par :

a) *une surexcitation cérébrale* avec hyperidéation et idées délirantes dégagées du correctif du monde extérieur, aussitôt suivie d'une *phase cérébelleuse* avec troubles de l'équilibration ;

b) *une abolition des fonctions des hémisphères* : sommeil sans perceptions, sans conscience et sans rêve.

Une phase médullaire, avec exaltation puis abolition de la sensibilité, de la motricité inconsciente, des réflexes.

Une phase bulbaire, au cours de laquelle le bulbe, *ultimum moriens* de l'organisme, manifeste son atteinte par l'inhibition des centres cardio-pulmonaires.

La phase bulbaire est, naturellement, celle à éviter, et l'atteinte médullaire correspond à la phase opératoire.

Ces différentes étapes physiologiques bien distinctes s'observent assez nettement avec l'emploi de mélanges anesthésiques titrés, mais leur succession, dans la pratique, est plus ou moins rapide ; elles peuvent s'intriquer, et, si leur ordre chronologique est rapide, bien souvent de nombreux facteurs leur donnent une physionomie différente de celle qui est classiquement décrite : l'âge du malade, sa réceptivité toujours sous la dépendance de son tonus neuro-végétatif, ses tares antérieures, notamment l'éthylisme, sont autant de facteurs qui allongent, raccourcissent ou même escamotent telle ou telle phase de l'anesthésie.

Mais la fusion, plus ou moins accusée, des différentes phases entre elles, demande de la part de l'anesthésiste, une certaine expérience, à défaut d'une véritable spécialisation, qui lui permettra, grâce à la

progression bien réglée de l'anesthésie, de rechercher la dose d'entretien correspondant à la phase chirurgicale et de se maintenir étroitement dans cette *zone maniable*, comprise entre le seuil de la dose utile et celui de la dose mortelle.

La surveillance du faciès, du rythme respiratoire et de l'œil seront des guides précieux qui l'y aideront. Nous verrons que cette zone est d'étendue variable suivant l'anesthésique employé.

III. — Anesthésiques. Chloroforme.

Nombreux sont les composés minéraux et surtout organiques susceptibles de produire l'anesthésie, mais, pratiquement, seuls quatre d'entre eux se sont montrés constants dans leur action et capables de réaliser une bonne anesthésie.

Ces quatre substances : chloroforme, éther, chlorure d'éthyle et protoxyde d'azote, ne présentent entre elles aucune analogie chimique expliquant l'identité de leur action ; seul les rapproche un caractère physique commun, la volatilité, condition majeure de leur action, sur laquelle nous avons déjà attiré l'attention. Couramment en chirurgie, les deux premières sont les plus utilisées.

Le chloroforme, qui nous intéresse plus spécialement, est un éther méthyl-chlorhydrique-bichloré, qui

se présente sous l'aspect d'un liquide incolore, d'odeur de pomme reinette. Il s'altère très facilement à la lumière et, dès lors, devient impropre à l'anesthésie. Aussi, doit-il être contenu dans des flacons colorés et être fraîchement distillé. S'il est pur, son évaporation ne doit laisser aucune trace sur une feuille de papier blanc.

Le chloroforme procure des anesthésies profondes, tranquilles, avec une résolution musculaire complète. Son action est plus rapide que celle de l'éther. Son odeur est agréable. Il n'exerce aucune action nocive sur le poumon et détermine, sur les vaisseaux, une vaso-constriction qui réalise une hémostase spontanée relative, très appréciable.

De plus, tandis que l'éther étend démesurément la première phase corticale de l'anesthésie avec sa gênante agitation, le chloroforme l'abrège et atteint presque d'emblée la phase chirurgicale.

Malheureusement, cette qualité est à double tranchant : brûlant les phases de la narcose, le chloroforme menace dangereusement le bulbe sur lequel il se fixe électivement, et sa *zone maniable* est étroite, contrairement à celle très vaste de l'éthérisation. De plus, sa toxicité est indiscutablement plus grande que celle de l'éther. Au point de vue hépatique, le chloroforme détermine parfois une cholémie post-anesthésique ; sur le rein, peuvent s'observer des cytolyses du

deuxième et troisième degrés, mais c'est surtout sur l'appareil circulatoire que se manifeste plus spécialement son action nocive.

Au point de vue du sang, le chloroforme] exerce différentes actions :

Action hémolytique se traduisant par une anémie avec apparition d'hématies granuleuses et présence, dans le sérum, d'iso-hémolysine.

Augmentation de la fragilité globulaire (cholémie).

Diminution de la capacité respiratoire du sang.

Diminution du pouvoir catalytique.

Diminution de l'activité des leucocytes et de leur résistance.

Immobilisation des globulins dans la forme ronde.

Diminution et parfois abolition de la coagulabilité sanguine.

Au point de vue circulatoire, un fait domine : le cœur fixe électivement le chloroforme et il l'élimine très lentement. Aussi, n'est-il pas étonnant que ce soit sur le cœur que retentisse souvent profondément l'anesthésie chloroformique.

Au cours de la chloroformisation s'observent successivement : d'abord une phase d'accélération cardiaque modérée, ensuite un ralentissement. A un degré plus avancé, on note des pauses complètes avec une légère dissociation partielle (se traduisant à l'électro-cardiogramme par une augmentation de la

phase P. R.), enfin, apparaissent des pauses ventriculaires, puis une dissociation complète.

A côté de ces modifications du rythme, il faut signaler un certain degré d'*hypotension* résultant d'une double action du chloroforme sur le cœur d'une part, sur les artères d'autre part (importance du cœur périphérique).

Néanmoins, dans tous les cas où aucune tare antérieure, cardiaque, rénale ou hépatique, ne contre-indique son emploi, et dans ceux où une affection pulmonaire aiguë fait prescrire l'usage de l'éther, le chloroforme reste le meilleur anesthésique. C'est aussi celui que préfère le chirurgien chez le vieillard.

Du reste, l'emploi d'excellents appareils (chloroformisateurs de Ricard et de Frédet), diminue les chances d'intoxication organique et même de syncope secondaire, par le mélange réglable d'air et de chloroforme, qu'ils permettent. Seule, en somme, échappe à toute prophylaxie efficace (hormis l'injection préalable d'atropo-morphine conseillée par Dastres, mais qui ne doit pas être employée inconsidérément) la syncope chloroformique primitive qui peut survenir malgré les anesthésies les mieux conduites. De là, l'intérêt primordial d'une nouvelle thérapeutique de cet accident.

IV. — **Tonus neuro-végétatif, poisons et anesthésiques.**

Les notions générales que nous avons rapidement passées en revue dans les précédents chapitres seraient grandement incomplètes si nous ne signalions, en y insistant spécialement, l'influence prépondérante qu'exerce, sur la réceptivité aux anesthésiques, le tonus neuro-végétatif.

Longtemps, les différences de susceptibilité individuelle observées au cours des narcoses ont été attribuées — sans chercher plus loin — à l'impureté plus ou moins marquée de la substance employée, et cependant il était incontestable que deux sujets, avec les mêmes doses d'un même anesthésique, présentaient des sommeils différemment rapides et différemment profonds.

Les réactions aux poisons, depuis longtemps, s'étaient montrées, aux médecins et aux chercheurs, très variables, suivant les individus étudiés. L'explication du phénomène était cherchée — sans grande conclusion — dans les influences du terrain ou de la diathèse.

Ch. Richet et Portier, en découvrant l'anaphylaxie, en 1902, firent faire un grand pas à la question de cette susceptibilité individuelle. Mais ce furent Gar-

relon et Santenoise qui, par leurs recherches sur le choc peptonique, montrèrent qu'un certain degré de vagotonie était la condition indispensable des manifestations habituelles du choc, en réponse aux perturbations humorales.

De là découlèrent des recherches et des constatations analogues pour ce qui est des réactions aux anesthésiques.

EXPERIMENTATION.

Sur des chiens chloralosés et dont l'état vago-sympathique avait été précisé préalablement par la recherche du Roc (réflexe oculo-cardiaque), des injections intraveineuses de peptone furent pratiquées et leur effet observé au kymographe de Ludwig.

Les résultats furent les suivants pour les doses moyennes (soit environ 1 centigramme par kilogramme d'animal) :

a) *Chez les animaux à réflexe oculo-cardiaque normal* : hypotension passagère de 2 à 3 centimètres.

b) *Chez les animaux naturellement très vagotoniques* : hypotension brutale et considérable, accompagnée de phénomène de choc, même avec des doses faibles.

c) *Chez les animaux très hypo-vagotoniques* — ou à réflexe oculo-cardiaque inversé — très faible hypotension.

La modification artificielle du tonus neuro-végétatif confirma le rapport unissant ce tonus aux diverses susceptibilités individuelles au choc.

Après hyperexcitation du parasympathique par des injections de 1 centigramme de nitrate de pilocarpine, choc d'une violence extrême et mort très rapide.

Après diminution de l'excitation du parasympathique par des injections d'atropine, hypotension très faible et très passagère.

Des recherches analogues furent faites sur le lapin, animal hypo-vagotonique, dans la grande majorité des cas, à l'état normal. Les injections de peptone à dose moyenne ne provoquèrent aucune hypotension, même légère. En modifiant progressivement cet état d'hypovagotonie habituelle par l'injection de doses croissantes de pilocarpine, on vit apparaître des hypotensions de plus en plus marquées, jusqu'à des chocs violents et même mortels.

Ces expériences font apparaître l'hypovagotonie comme la condition de la résistance organique aux poisons anaphylactisants, et la vagotonie comme un état de moindre résistance à leur endroit.

Les auteurs, élargissant cette conception à laquelle ils venaient de parvenir, se demandèrent si ce rôle du tonus vago-sympathique ne se vérifierait pas vis-à-vis de tous les poisons en général.

Les substances utilisées, dans cette nouvelle série de recherches, furent d'abord un poison cristalloïde violent, le cyanure double de Zn et de K dont la toxicité moyenne est de 5 mgr. 1042 par kilo, puis la strychnine et diverses autres substances plus ou moins toxiques.

Dès les premières expériences, un fait se confirma : les animaux naturellement vagotoniques présentaient au poison une résistance beaucoup moindre que les animaux naturellement hypovagotoniques.

« En effet, disent Garrelon et Santenoise, dans une communication à l'Académie des Sciences, chez les animaux vagotoniques, nous avons toujours observé, avec des doses bien inférieures à la dose toxique moyenne (3 mgr. par kg.), un arrêt respiratoire prolongé. Si la vagotonie est très prononcée, cet arrêt peut être définitif, et la mort extrêmement rapide. Chez les animaux hypovagotoniques, au contraire, nous avons toujours constaté la survie avec ces doses, l'arrêt respiratoire étant de courte durée.

« Ce rapport entre l'état du tonus organo-végétatif et les différentes susceptibilités individuelles des organismes normaux au poison a été confirmé en modifiant artificiellement l'état vago-sympathique des animaux en expérience.

« Dans une première série, nous avons hyperexcité le parasymphatique à l'aide de la pilocarpine (1 centi-

gramme). Cette substance a été injectée suivant différents procédés, soit immédiatement avant le cyanure, soit simultanément (les injections dans ce cas, étaient faites tantôt dans la même veine, tantôt dans les deux saphènes), soit un moment après l'injection de cyanure, alors que l'animal avait repris son rythme respiratoire.

« Dans toutes ces expériences, le résultat est constant : mort rapide de l'animal, beaucoup plus rapide que sur des animaux témoins.

« Toutefois, cette mort présente plusieurs modalités :

« a) Quand les injections sont simultanées ou très rapprochées, la mort arrive rapidement (trois à quatre minutes), précédée d'un arrêt respiratoire et d'un affaiblissement graduel de la systole cardiaque, avec ralentissement du rythme, caractéristique d'un cœur asphyxique.

« b) Quand l'injection de pilocarpine est faite postérieurement à celle de cyanure, alors que la respiration s'est manifestée à nouveau après l'arrêt habituel, on observe la mort avec arrêt du cœur presque instantané. L'organisme semble sidéré par le toxique dès que le parasymphatique est hyperexcité.

« Ces résultats nous ont paru conditionnés bien plus par cette susceptibilité parasymphatique que par la dose du toxique injecté. La mort est survenue,

en effet, bien des fois sur des animaux pilocarpinés, avec des doses faibles de cyanure (2 mgr. 5 par kg.) qui, sur un animal normal (pas très vagotonique) permettent toujours la survie.

« Nous avons obtenu des résultats du même ordre en remplaçant la pilocarpine par l'ésérine.

« Dans une autre série d'expériences, nous avons confirmé le fait déjà vu par Preyer : augmentation considérable de la résistance de l'organisme à l'intoxication par le cyanure, au moyen de l'atropine. Avec des doses très voisines de la dose toxique moyenne, la survie de l'animal ainsi rendu artificiellement hypovagotonique, est très prolongée (trente minutes, alors que l'animal témoin meurt en dix minutes).

« Avec des doses faibles, la survie est la règle, ces mêmes doses amenant la mort chez des animaux naturellement très vagotoniques ou pilocarpinés. Au cours de cette survie, une injection de pilocarpine provoque la mort immédiate de l'animal.

« Toutefois, l'injection d'atropine doit être pratiquée quinze minutes environ avant l'injection du poison, ce délai étant nécessaire pour permettre l'établissement d'une hypovagotonie manifeste (réflexe oculo-cardiaque nul). La morphine, dont l'action favorable nous a été signalée par Henn, nous a paru supprimer aussi le réflexe oculo-cardiaque ».

Certaines modalités d'action de substance modifiatrices du tonus neuro-végétatif, ont souligné de façon frappante l'influence de ce dernier sur la susceptibilité organique.

L'ésérine hyperexcite d'abord le sympathique, et son action prépondérante, qui réalise l'hypovagotonie, n'apparaît que trois à cinq minutes après l'injection. Cet amphotropisme se reflète fidèlement sur les phénomènes observés lors d'une injection de cyanure, par exemple, faite immédiatement après une injection d'ésérine chez un animal normalement hypovagotonique. On n'observe tout d'abord aucune manifestation de choc, ce n'est qu'après quelques minutes, correspondant à la durée de la phase de sympathicotonie qu'apparaissent les signes de l'intoxication violente traduisant l'hypervagotonie brutale déclanchée chez le sujet.

La pilocarpine, par contre, n'excite le parasympathique que pendant un temps assez court, après lequel son action devient sympathicotonisante. Traduction expérimentale : injection de cyanure pratiquée en même temps que l'injection de pilocarpine ou aussitôt après = choc violent et mortel (hypervagotonie) ;

Injection de cyanure pratiquée tardivement après l'injection de pilocarpine = résistance augmentée vis-à-vis du toxique (sympathicotonie).

Les auteurs des travaux que nous venons de résumer, partant du rôle indiscutable que joue le système neuro-végétatif vis-à-vis de l'action sécrétrice de la cellule glandulaire — rôle que rappelle l'action opposée de l'atropine et de la pilocarpine sur les diverses sécrétions, aboutissent à la conclusion suivante :

« a) Chez les sujets à réflexe oculo-cardiaque très marqué, on observe toujours une susceptibilité très grande aux poisons, d'autant plus forte que le réflexe est plus accentué (réceptivité augmentée).

« b) Chez les sujets à réflexe oculo-cardiaque faible, nul ou inversé, on observe, au contraire, une résistance considérable de l'organisme à l'intoxication (résistivité augmentée).

« c) La gravité des accidents semble plus fonction de l'état du tonus neuro-végétatif que de la dose du toxique injecté. »

Application aux anesthésiques.

Devant ces résultats, il était légitime de penser que l'anesthésique, considéré en tant que poison, devait permettre des constatations analogues par sa substitution à la peptone ou au cyanure au cours des expériences. C'est l'idée même de la thèse de Thuillant.

En donnant des doses variables de chloral et en faisant subir au tonus vago-sympathique des animaux en expériences des modifications artificielles dont la

recherche du Roc donnait la mesure, Thuillant établit les faits suivants :

1° Les anesthésiques se comportent comme les autres toxiques et leur action sur l'organisme se trouve aussi conditionnée par l'état antérieur du tonus neuro-végétatif.

2° Les individus normalement vago-toniques apparaissent s'imprégner plus rapidement de l'anesthésique : sommeil rapide et profond.

3° Les individus normalement hypo-vagotoniques paraissent s'imprégner plus lentement : sommeil tardif et superficiel.

Conclusion pratique.

La disposition vago-sympathique du sujet décidant de sa réceptivité ou de sa résistivité aux anesthésiques, Garrelon, G. Pascalis et Thuillant conseillent de modifier artificiellement ce tonus dans les cas de résistivité exagérée liée à une hypovagotonie constitutionnelle ou passagère (application déjà signalée par Santenaise).

Pour modifier ce tonus et rendre le sujet hyper-vagotonique, ils recourent à l'injection d'ésérine.

Chez l'homme, pour éviter toute erreur d'une terminologie imprécise, les auteurs appellent *réceptifs*, les sujets chez qui la compression des globes oculaires provoque un ralentissement du rythme cardiaque, et

résistants ceux chez qui elle n'amène aucune modification ou, au contraire, une accélération.

Aux *résistants*, il suffit d'injecter un demi-milligramme de salicylate d'ésérine pour voir la résistance céder presque immédiatement, et faire place à un état de sommeil très spécial qui permet toute intervention.

Mais, tandis que chez l'animal l'ésérine détermine un sommeil profond, chez l'homme, elle réalise une indifférence sensorielle et sensitive avec calme absolu et souvent conservation de la parole.

Dans un cas comme dans l'autre, l'acte chirurgical peut s'accomplir dans les meilleures conditions d'anesthésie.

DES SYNCOPES ANESTHÉSIQUES

Nombreux sont les accidents de diverses natures susceptibles de s'observer au cours d'une anesthésie : *la toux*, réflexe de défense contre les vapeurs inhalées parfois irritantes ; *les vomissements*, qui traduisent la susceptibilité plus ou moins marquée du patient, n'ont qu'un intérêt très relatif, grâce à leur bénignité. Nous laissons également de côté les causes rarissimes de mort, telles que les accidents dus aux impuretés du produit, les hémorragies incoercibles ou la formation d'azote.

I. — Prophylaxie générale.

Les accidents syncopaux, quoique diversement graves, constituent par contre les principaux obstacles auxquels peut se heurter l'anesthésie. En dehors des précautions élémentaires communes à toutes les anesthésies quelles qu'elles soient (préparation et soins spéciaux du malade), il est indispensable d'établir un bilan organique du sujet basé sur un examen

clinique complet ainsi qu'une étude du métabolisme basal et de l'équilibre acide-base. Une technique précise s'impose, dont Robert Monod fixe ainsi les règles :

« *a*) Ne jamais surprendre un malade et le suffoquer par une dose massive, mais agir avec douceur et persuasion ; l'habituer peu à peu d'abord au masque, puis à l'odeur de l'anesthésique, avant de commencer tout doucement et progressivement l'anesthésie.

« *b*) Recourir toujours à la méthode des petites doses, données avec régularité : régime du goutte à goutte.

« *c*) Ne jamais oublier que la dose d'entretien est moindre que la dose d'anesthésie, et tendre sans cesse à donner la dose d'entretien minima.

« *d*) Ne jamais attendre l'apparition des signes d'intoxication pour diminuer le débit, mais réduire spontanément et régulièrement la dose à mesure que le sommeil se prolonge ».

Cette technique générale présente des variantes spéciales suivant la substance anesthésiante employée. La multiplicité même des méthodes actuelles d'anesthésie implique, pour le chirurgien, la nécessité de s'assurer la collaboration d'un anesthésiste de carrière, et la majorité des chirurgiens souhaite de voir se développer en France cette catégorie de spécialistes jugés de plus en plus indispensables.

Néanmoins, la syncope primitive, réflexe et imprévisible, qu'elle soit respiratoire ou cardiaque, peut survenir malgré toutes les précautions. Elle est souvent, comme nous l'avons vu dans le précédent article, sous la dépendance du système neuro-végétatif. D'où l'importance de l'étude neurologique du sujet, avant toute anesthésie, afin de pouvoir modifier dans un sens ou dans l'autre, son tonus vagosympathique (atropine ou éserine).

D'autres recherches entreprises également dans le but de prévenir les accidents syncopaux, ont conduit certains auteurs à recourir à deux ordres de méthodes nouvelles : d'une part les *mélanges anesthésiques*, d'autre part les *anesthésies mixtes*.

Mélanges anesthésiques.

Abandonnant l'usage des anesthésies successives, premier essai dans cette voie et qui déjà appartient au passé, la faveur des chirurgiens est actuellement à l'emploi simultané des trois anesthésiques liquides mêlés : chlorure d'éthyle, chloroforme et éther.

Le plus connu est le mélange de Schleich introduit en chirurgie dès 1908, et encore très employé :

Sa composition est la suivante :

Ether	60 cc.
Chloroforme	20 cc.
Chlorure d'éthyle	10 cc.

Il peut s'administrer soit avec l'appareil de Gauthier construit à cet effet, soit avec celui d'Ombrédanne, et ses avantages sont les suivants :

- a) suppression des vomissements post-anesthésiques,
- b) diminution des risques de syncopes.

Il semble néanmoins, que dans le Schleich la proportion d'éther soit inutilement trop forte, l'expérience montrant que les mélanges ne comportant que 33% d'éther donnent des anesthésies aussi bonnes que celles obtenues avec l'éther pur.

Le mélange de Pelot, comportant une proportion de 15 cc. de chlorure d'éthyle pour 3 cc. d'éther et 2 cc. de chloroforme est donné par R. Monod comme l'un des meilleurs mélanges. Le chloro-kélène donne également de très bons résultats (chloroforme 10, kélène 90).

Le balsoforme (Schleich dans lequel on a introduit du goménol balsamique volatil) est moins irritant pour les bronches.

Anesthésies mixtes.

Ces méthodes consistent à associer aux anesthésiques des substances narcotiques ou modificatrices du système nerveux, dans le but d'augmenter leur activité et de parer aux accidents réflexes.

Nous nous bornerons à citer les méthodes les plus répandues :

1. *Méthode morphine-chloroforme.* — Proposée par

Cl. Bernard, réalisée par Nussbaum en 1873, cette méthode consiste à injecter 45 minutes avant l'anesthésie, 0,01 de chlorhydrate de morphine. C'est l'utilisation des propriétés paralysantes de ce stupéfiant sur le système nerveux. Elle supprime la période d'excitation et économise le chloroforme. De plus, elle semble mettre à l'abri des syncopes primitives. On lui reproche cependant, à plus ou moins juste titre, de favoriser les syncopes secondaires.

2. *Chloroforme-chloral* (Forné). — On administre au patient 2 à 5 gr. d'hydrate de chloral *per os*, une heure avant l'anesthésie au chloroforme. On supprime ainsi, chez les malades craintifs ou rebelles, l'excitation du début de la chloroformisation, et surtout, on diminue les risques de syncopes du début. Cependant le chloral est vaso-dilatateur et dépresseur du cœur. Il favorise donc les hémorragies en nappe et la syncope cardiaque secondaire.

3. *Chloral-morphine-chloroforme* (Trélat-Perrier). — L'association du chloral à la morphine réalise une analgésie sans anesthésie et Trélat administrait à ses malades, selon l'âge, une potion contenant de 4 à 9 gr. d'hydrate de chloral pour 20 à 40 gr. de sirop de morphine dans 120 gr. d'eau. Au bout d'une heure et parfois après quelques incidents (polypnée, tachycardie, nausées), le sujet est plongé dans un sommeil comateux qui dure une heure et durant lequel seules

les petites interventions peu douloureuses sont permises. Dans le cas contraire, on administrera le chloroforme. On supprime alors la période d'excitation, et il faut très peu de chloroforme pour entretenir une anesthésie parfaite. Mais le réveil est très long, le malade sort de sa torpeur au bout de 36 à 48 heures seulement.

4. *Protoxyde d'azote-éther* (Clover). — L'instrumentation est compliquée. Paul Bert a fait remarquer que ce mélange est détonnant et expose à de graves accidents. Aussi la méthode qui consiste à sidérer le malade par le protoxyde d'azote et à continuer l'anesthésie avec l'éther, est-elle peu employée, d'autant plus qu'elle n'est guère supérieure à l'emploi d'éther seul.

5. *Alcool, chloroforme, éther* (Stéfani et Vachetta). — On accélère les premières phases de l'anesthésie et c'est tout. Mais les auteurs pensent, sans grandes preuves à l'appui, qu'on diminue ainsi les risques de syncope.

6. D'autres procédés ont encore été préconisés : *cocaïne et chloroforme* (Obalinsky), *diméthylacétal et chloroforme* (Von Mering). Plus récemment : *génoscopamine et chloroforme* (0 gr. 003 une heure avant l'anesthésie), ou *somnifène Roche* (1 à 2 cc. une heure 1/2 avant l'opération).

7. *Atrophine, morphine et chloroforme* (Dastre et Morat). — Sans doute la meilleure méthode, car elle

réalise la paralysie du système parasympathique le plus souvent responsable des accidents immédiats de la chloroformisation. Cependant, l'atropine produit souvent des phénomènes d'excitation excessifs.

C'est pour cela qu'il est sage de lui associer la morphine. Environ 30 minutes avant l'anesthésie on administrera au sujet 1 cc. 1/2 de la solution suivante en injection sous-cutanée :

Chlorhydrate de morphine 10 cgr.

Sulfate d'atropine 5 mgr.

Eau distillée 10 gr.

Dans ces conditions, l'anesthésie se fait avec le plus grand calme, rapidement. Le réveil est meilleur, les suites sont bonnes, notamment en ce qui concerne les vomissements à cause de l'effet anti-nauséeux de l'association atropine-morphine. Mais nous savons déjà que l'atropine qui rend le sujet hypovagotonique, le rend aussi moins réceptif aux anesthésiques. Cette méthode, excellente chez les sujets hypervagotoniques, le sera moins chez les hypovagotoniques qui dormiront très mal et qui bénéficieraient beaucoup de l'ésérine à faible dose.

Malgré tous les moyens que nous venons d'énumérer et qui visent, les uns et les autres, à prévenir la production de syncopes pulmonaires ou cardiaques, ces accidents peuvent néanmoins survenir. Nous verrons successivement en quoi ils consistent, et quels sont nos moyens de traitement.

II. — **Syncope respiratoires.**

La syncope respiratoire (ou syncope bleue), est un arrêt de la ventilation pulmonaire, secondaire à l'inhibition du centre respiratoire. Cet accident est bien différent des modifications respiratoires d'ordre mécanique que peuvent provoquer la présence d'un obstacle au niveau des voies respiratoires supérieures, ou la compression involontaire, même légère, de la paroi thoracique, faisant échec à la vigueur infime de l'expiration, ou la position défectueuse de la tête du patient. C'est une cessation subite et complète des mouvements respiratoires pendulaires d'origine centrale bulbaire.

Au cours de la syncope respiratoire, le malade est pris d'une agitation soudaine, il cherche à s'asseoir sur la table d'opération, parfois il reste au contraire immobile et seul l'arrêt des mouvements thoraciques donne l'alerte. Puis sa face se congestionne et se cyanose peu à peu. Des contractions musculaires tétaniques, portant surtout sur les muscles thoraciques, surviennent. Enfin, apparaît le spasme de la glotte qui précède de peu la mort.

Cette syncope respiratoire peut survenir soit au début, soit au cours de l'anesthésie.

Dans le premier cas, il s'agit d'un réflexe retentir-

sant sur le bulbe et d'origine pneumo-gastrique. Elle n'en reste pas moins d'une gravité modérée puisque l'arrêt cardiaque mortel auquel elle peut aboutir est un arrêt asphyxique qui, d'après les expériences suscitées par la Commission d'Hyderabad, citée par Ch. Richet, ne surviendrait que 3 à 4 minutes après l'arrêt respiratoire. Il faudrait admettre, pour que la mort survienne, que, pendant ce temps relativement long, le chirurgien ait assisté, inactif, à ces accidents : sa faute serait lourde.

Dans le cas où l'accident survient en pleine anesthésie, l'arrêt respiratoire ne fait que traduire l'atteinte bulbaire par le toxique, au cours d'une narcose mal conduite qui a dépassé la phase médullaire. Sa gravité est plus grande car l'arrêt cardiaque, de même pathogénie, peut la suivre de très près.

Ces syncopes, quel qu'en soit le processus, se traduisent par une cyanose de plus en plus marquée du sujet : le cœur continue à lancer dans les vaisseaux, à chaque systole, du sang qui n'est plus oxygéné au niveau du poumon.

Des travaux récents ont montré l'utilité de l'inhalation d'acide carbonique dans le cas de menace de syncope respiratoire. Cet acide accumulé dans le sang détermine une puissante excitation du centre bulbaire. Il existe un appareil distribuant un mélange de 95 % d'oxygène et de 5 % d'acide carbonique, ce n'est là

que l'application des propriétés excitantes du CO^2 observées sur le bulbe au cours des anesthésies.

On a préconisé également la faradisation des phréniques, pour stimuler la respiration.

Traitement.

Respiration artificielle.

Nombreux sont les moyens utilisés pour lutter contre l'arrêt respiratoire au cours de l'anesthésie. Le plus ancien, et encore le plus répandu, est incontestablement constitué par la respiration artificielle qui unit deux avantages : celui de lutter contre l'asphyxie, et celui d'agir par un processus réflexe sur le centre respiratoire. La méthode de *Sylvester* est encore la plus commode à employer à la salle d'opération lorsque l'on ne dispose d'aucun matériel approprié. En voici le principe : l'opérateur, placé à la tête du malade, lui prend les avant-bras au-dessous du coude et les tire à lui pour produire l'inspiration, puis il les repousse et les ramène, pliés sur les bras, contre la poitrine qui se trouve comprimée en expiration.

Une autre méthode, également très simple, a été décrite par *Schafer* : le sujet est étendu, abdomen au sol, bras en avant, tête de côté (ce qui évite la chute de la langue dans le larynx). L'opérateur est à genoux, les cuisses de l'asphyxié entre ses jambes, les bras tendus sur le dos du patient. En faisant pression de

tout son poids en avant, il comprime la cage thoracique de l'asphyxié, l'obligeant à expirer l'air contenu dans ses poumons, puis, par un mouvement de balancement en arrière, s'asseyant sur les mollets du patient, il permet à la cage thoracique de revenir sur elle-même et d'inspirer un certain volume d'air.

Le rythme des pressions exercées ainsi par l'opérateur, basé sur ses propres mouvements respiratoires, doit être environ de 15 à 20 par minute.

Nombreux sont les appareils destinés à faciliter les manœuvres de respiration artificielle. Nous ne citerons que les plus importants :

1° *Appareil de Panis* qui permet, grâce à une sangle péri-thoracique et à des épaulières fixées à une barre métallique mobile, d'exercer des pressions rythmées sur le thorax tout en appliquant, si besoin en est, un masque à oxygène.

2° *Appareil de Cot* qui consiste en un système de trois mâchoires dont deux latérales et une épigastrique, lesquelles compriment simultanément les parois thoraciques de façon à réaliser la respiration artificielle la plus rationnelle.

3° *Appareil de Dautrebande* : il permet d'associer la respiration artificielle à l'inhalation d'un mélange d'oxygène et de gaz carbonique, obtenu en faisant respirer au patient un oxygène préalablement utilisé par l'opérateur à l'aide d'un système de tuyaux.

4^o *Appareil de L. Binet et J. Gosset.* Les dispositifs précédents ne sont pratiquement pas utilisables en milieu stérile puisqu'ils obligent à coucher le patient par terre ou à les mettre en contact intime avec un appareil. C'est ce qui fait l'intérêt particulier de l'appareil de Léon Binet et de Jean Gosset, dont la simplicité permet son adaptation à la table d'opération. Il consiste en deux systèmes symétriques de leviers puissants que l'on fixe à la table de Collin. Lorsqu'on les abaisse, ils déterminent une expiration forcée en appuyant sur la cage thoracique.

Voici la description détaillée de cet appareil qui s'impose en milieu chirurgical : il est constitué par un cadre métallique rectangulaire ouvert en bas, dont les deux montants verticaux sont fixés par leurs extrémités inférieures à la table opératoire, de chaque côté du patient ; du tiers supérieur de chacun de ces montants, se détache un levier coudé en V, ouvert en haut, vers sa partie moyenne. Au niveau du coude se détache une palette concave rembourrée destinée à s'appliquer sur la partie latérale inférieure du thorax. Ces deux leviers mobiles autour d'un axe par leur partie antérieure, permettent d'exercer sans fatigue, une pression énergique.

A côté de ces méthodes diverses de respiration artificielle, on pourra recourir, pour ranimer le centre

respiratoire, à deux groupes autres de procédés. Les uns agissent par voie réflexe, les autres chimiquement.

Procédés réflexes.

Nous ne les citerons que pour mémoire.

Traction rythmique de la langue, friction du corps, tapes sur le visage, excitation conjonctivale.

Procédés chimiques.

a) *Inhalations d'anhydride carbonique et d'oxygène* dont nous avons déjà parlé au point de vue prophylactique.

b) *La lobéine*, étudiée par Dreser et Wieland, agit en augmentant la ventilation pulmonaire par l'intermédiaire du nerf carotidien (Heymans).

c) *Le camphre* dont on préconise les injections intraveineuses sous forme d'huile camphrée (injections de 2 cc. au maximum, à ne répéter qu'à un intervalle minimum de 30 à 60 minutes). Cette technique ne semble pas absolument inoffensive et joue un rôle assez discutable.

d) *L'héxétone*, isomère du camphre, dont la pharmacodynamie a été surtout étudiée chez le lapin; il accroît le volume respiratoire.

e) *La coramine* : agit par excitation des zones réflexogènes sino-carotidiennes. Son emploi à doses plus fortes détermine une action directe sur le centre respiratoire.

f) *Le pentaméthylène-tétrazol*.

g) *La spartéïne.*

h) *La caféïne.* Elle a sur le centre respiratoire une action indiscutable. Déjà, Parisot, Jean Camus, René Bloch et Heitz ont montré qu'au cours de la rachistovainisation expérimentale, l'injection intrarachidienne de caféïne est capable de rappeler la respiration. Mais ce sont les recherches de Léon Binet qui ont mis en évidence l'action de la caféïne sur un centre respiratoire inhibé. Ces recherches furent poursuivies sur le chien dont le centre respiratoire fut inhibé par la morphine ou une toxine, et sur le *Gobius lota*, au laboratoire de Biologie maritime de Tamaris-sur-Mer.

Sur le chien, Léon Binet a utilisé la technique préconisée par J.-F. et C. Heymans qui permet d'analyser le comportement d'une tête isolée du corps et perfusée par un donneur. C'est ainsi que l'injection de 0 gr. 10 de caféïne dans le segment artériel carotido-carotidien anastomosant les deux animaux, amène dans la tête du chien perfusé, au bout d'une minute et demie des mouvements respiratoires amples, séparés par des pauses de 8 à 10 secondes, alors que cette tête ne respirait plus. Dans une expérience analogue, mais où les mouvements respiratoires du chien perfusé étaient très faibles, il a vu dans les mêmes conditions une augmentation considérable de la fréquence des mouvements respiratoires, pendant 15 minutes.

Sur le poisson, Léon Binet, expérimenta ingénieusement et de la façon suivante avec H. Cardot :

Quatre gobies évoluent dans 800 cc. d'eau de mer. On verse dans leur bocal 30 cc. d'eau chloroformée. Rapidement ils perdent l'équilibre et nagent le ventre en l'air. Quand ils ne respirent plus, on en prend deux que l'on remet dans l'eau de mer ordinaire. Ils ne reprennent plus leur respiration. Les deux autres sont introduits dans la même quantité d'eau que les précédents, mais contenant de la caféine à la dose de 0 gr. 50 %. Deux à trois minutes plus tard, ils respirent puis s'agitent et survivent définitivement.

Le même auteur opéra aussi sur une tête de poisson isolée de l'organisme et perfusée à l'aide d'une solution appropriée. Son centre respiratoire avait été au préalable inhibé par le chloroforme. Sous l'influence de la caféine les mouvements respiratoires ont repris. Ils reprirent même après une seconde intoxication par le même anesthésique et sous l'influence du même agent pharmacologique.

Ces recherches ont permis à Léon Binet de conclure en soulignant la puissante action de la caféine sur un centre respiratoire inhibé.

III. — Syncopes cardiaques.

Les syncopes cardiaques constituent l'accident majeur de l'anesthésie. Leur gravité exceptionnelle a longtemps été un obstacle décevant aux progrès de la chirurgie et le problème de leur traitement, toujours à l'étude, reste un des points faibles de cette science, récemment née.

Nous entendons par syncopes cardiaques chloroformiques, non pas tous les arrêts du cœur survenant au cours de la chloroformisation mais seulement ceux qui, pendant cette narcose, précéderont tout arrêt respiratoire. Cette définition élimine les syncopes cardiaques entraînant la mort d'un patient au cours d'une syncope bleue, lesquelles sont des syncopes asphyxiques.

Comme les syncopes respiratoires, les syncopes cardiaques peuvent survenir soit au cours de l'anesthésie, soit dès les premières bouffées de chloroforme.

Syncopes cardiaques secondaires

La phase initiale de l'anesthésie, correspondant aux premières bouffées inhalées, est le plus souvent franchie sans incident autre que le ralentissement physiologique des rythmes pulmonaires et cardiaques, dû à l'action irritative du chloroforme sur les voies

aériennes supérieures et transmise au bulbe par le pneumo-gastrique. Puis le chloroforme parvient aux poumons et est entraîné par le sang de la petite circulation, dans les différents tissus. Ceux-ci s'imprègnent à tour de rôle, ainsi que nous l'avons vu, et l'anesthésie est considérée comme parvenue à la phase chirurgicale dès que succombe à son tour le dernier muscle concourant à la vie de relation. Comme nous l'avons dit déjà, c'est à ce moment que le rôle de l'anesthésiste devient spécialement délicat : il devra par une administration judicieuse du chloroforme, maintenir l'imprégnation du système nerveux, à un degré tel que le réflexe cornéen demeure aboli, sans que toutefois les centres bulbaires soient effleurés.

Il est hors de doute que le calme, la compétence et la prudence de l'anesthésiste peut rendre rarissime la syncope respiratoire secondaire par atteinte bulbaire — que nous avons déjà étudiée — mais au cours d'une anesthésie confirmée normale et bien conduite alors que la dose utile a peut-être été inconsciemment un peu forcée, sans que toutefois le bulbe soit atteint, une syncope cardiaque peut survenir soudain. Il s'agit d'une imprégnation massive du cœur par le chloroforme, produisant une fibrillation ventriculaire qui aboutit rapidement au collapsus. C'est *la syncope cardiaque secondaire* dont nous étudierons plus loin le mécanisme. Sa gravité est grande quelles que soient la rapidité et l'intensité du traitement mis en œuvre.

Traitement.

• Un échec à peu près constant marqua, au début de ce siècle, les premiers essais de traitement de syncopes cardiaques. A cette époque, on englobait encore dans ce terme général, tous les arrêts cardiaques anesthésiques qui précédaient l'arrêt respiratoire, quel que soit leur mécanisme. On mit en œuvre contre eux, au hasard, la faradisation du segment cervico-dorsal de la moelle, visant l'excitation des nerfs accélérateurs cardiaques, l'inhalation de nitrite d'amyle ou le procédé Nélaton, tendant à lutter contre l'anémie des centres nerveux, et bien d'autres méthodes dont la multiplicité même traduit l'insuccès. Cet insuccès, il n'est pas illogique de l'attribuer, en grande partie, à l'ignorance profonde dans laquelle se trouvaient les chercheurs, de la pathogénie même des syncopes en question. Ignorant le mécanisme de l'arrêt du cœur, il n'y a rien d'étonnant à ce qu'on n'en ait pas trouvé le remède, mais ce tâtonnement même, par un curieux hasard, devait permettre de préciser le mode de production de cet accident.

a) *L'adrénaline, sa contribution au cours des syncopes secondaires.*

L'adrénaline, dont nous étudierons l'introduction en thérapeutique cardiaque, à propos de ses succès dans le traitement des syncopes primitives, fut lancée

par la communication d'un auteur allemand Zuntz, qui, en 1919, publia un cas de réanimation cardiaque obtenue grâce à une injection intracardiaque de cette substance au cours d'une anesthésie au Schleich. Dès lors, les essais d'emploi d'adrénaline se multiplièrent à tel point que leurs observations pullulent dans la littérature médicale d'après-guerre.

De la statistique donnée par Castan, dans sa thèse, deux faits cependant ressortent : d'une part, le succès assez constant de la méthode dans les cas où la syncope survient au début de la narcose, d'autre part, son échec habituel, dans ceux où la syncope apparaît tardivement. Une étude plus attentive des observations rapportées, après élimination des causes d'erreur imputables à une faute de technique, donna à penser qu'une telle inégalité dans les résultats pouvait peut-être s'expliquer par une pathogénie spéciale de chaque catégorie d'accidents.

Dans les syncopes cardiaques toxiques, l'action favorable que l'on peut aisément exercer sur l'état syncopal, par la respiration artificielle ou les eupnéiques, n'aura un résultat qu'après la reprise, si précaire soit-elle, des battements du cœur. De là, l'utilité d'une thérapeutique cardiaque.

Le cœur étant arrêté, seule la masse de sang se trouvant dans les poumons, au moment de la syncope cardiaque, aura sa teneur en chloroforme diminuée

par la ventilation. Pour donner toute son efficacité à la respiration artificielle, et lui permettre d'éliminer le chloroforme en excès, il faut que la masse totale de sang emprunte la petite circulation. Le seul moyen d'y parvenir est de remettre en marche la pompe cardiaque.

C'est dans ce but que l'adrénaline, toujours pour ses propriétés cardiotoniques, a été employée pour cette variété de syncopes. Malheureusement, comme nous pouvons le constater en nous rapportant aux observations de syncopes chloroformiques secondaires, cette méthode de réanimation a été, la plupart du temps, inopérante dans cette catégorie d'accidents, au contraire de ce qui s'est passé dans les autres variétés de syncopes où le traitement par l'adrénaline intracardique a enregistré un satisfaisant pourcentage de succès.

En effet, sur 9 cas de syncopes chloroformiques secondaires, 2 fois seulement l'adrénaline a réussi à dépanner le cœur, ce qui fait une proportion de succès de 22 % environ, alors que dans les autres catégories d'anesthésiques, elle est de 90 % (rachianesthésies) et de 83 % (anesthésiques divers). Et, à notre avis, cette proportion de 22 % qui aurait une certaine valeur si elle correspondait à la réalité des faits, nous paraît être inexacte, et nous croyons que le nombre des succès est bien inférieur, pour différentes raisons.

Tout d'abord parce qu'il est étonnant de ne trouver dans la littérature médicale que 9 cas de syncopes chloroformiques secondaires traitées par l'adrénaline intracardiaque ; ce chiffre est vraiment peu important quand on songe au nombre d'anesthésies au chloroforme qui sont administrées journellement. C'est en effet un anesthésique couramment employé, bien qu'il présente des inconvénients chez certains sujets, tels que les insuffisants hépatiques ou rénaux. Certains auteurs l'emploient même systématiquement, estimant que c'est avec lui que l'on obtient le plus grand calme abdominal. Et les opérations sur l'abdomen sont aujourd'hui de plus en plus nombreuses. Le nombre de ces syncopes devrait donc être en proportion de son emploi : ce qui nous permet de penser que le nombre de 9 est au-dessous de la vérité et que tous les succès n'ont pas dû être publiés.

Ce qui frappe également dans la statistique, c'est la proportion de syncopes réflexes du début par rapport aux syncopes secondaires (9 syncopes secondaires pour 5 syncopes réflexes). Cette proportion n'existe pas dans la réalité, les syncopes toxiques secondaires étant beaucoup plus nombreuses que les syncopes du début.

Devant ces échecs importants de l'adrénaline intracardiaque, dans les syncopes chloroformiques secondaires, les chercheurs se sont demandés s'ils ne tra-

duisaient pas l'existence chez l'homme, de l'association nocive adrénalino-chloroformique que Bardier et Stillmunkès avaient signalée chez le chien.

Syncopes adrénalino-chloroformiques :

Stillmunkès dit que « lorsqu'au cours d'une chloroformisation bien conduite on injecte dans les veines de l'animal anesthésié une dose même minime d'adrénaline, on voit apparaître alors une syncope mortelle typique avec un cortège habituel de symptômes qui ne manquent jamais de se produire. Mais, tandis que la syncope cardiaque chloroformique peut apparaître à des moments bien différents, la syncope par l'adrénaline survient toujours dans les quelques secondes qui suivent l'injection intraveineuse de la substance hypertensive. Ce phénomène particulier est remarquable par son apparition constante et par la simplicité des moyens qu'il nécessite pour sa manifestation. C'est la syncope adrénalino-chloroformique (fig. 1, p. 57).

Voici une des plus caractéristiques expériences de Stillmunkès :

Chien de 8 kg. chloroformisé. Injection intra-veineuse de 0 mgr. 08 d'adrénaline dans 1 cc. de solution physiologique, soit une dose de 0 mgr. 01 par kilogramme. En tout un peu moins de 2 gouttes (solution au 1.000^e).

Réaction d'hypertension habituelle suivie presque immédiatement de la chute de pression caractérisant

la syncope cardiaque. Pupilles très fortement dilatées avec absence complète du réflexe cornéen, persistance de la respiration.

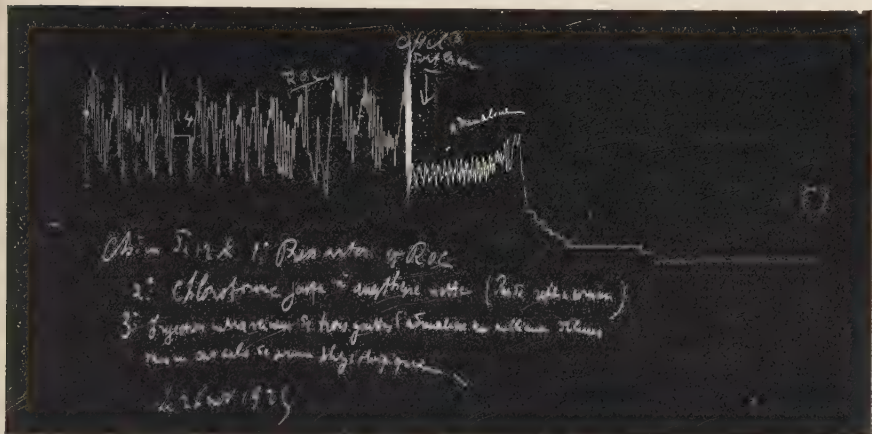


Fig. 1.

Chien chloroformisé. — Injection intraveineuse de III gouttes du soluti de chlorhydrate d'adrénaline au millième. — Syncope cardiaque adrénalino-chloroformique.

Début de l'hypertension : 10'' après l'injection.

P=120 mm

Mort du cœur : 23'' après l'injection

P=166 mm

La respiration présente les variations suivantes : ralentissement survenant après l'injection et persistant quelques secondes après l'arrêt du cœur, puis accélération finale avec respirations agoniques.

Avant l'injection : 3 respirations en 9 secondes.

Entre l'injection et le début de l'hypertension : 3 respirations en 10 secondes.

Depuis l'hypertension jusqu'à la chute de pression :
3 respirations en 13 secondes.

Depuis la mort du cœur : 15 respirations en
30 secondes.

L'arrêt respiratoire survient 82 secondes après le début de l'injection, soit 59 secondes après l'arrêt du cœur.

Autopsie. — Quelques trémulations fibrillaires au niveau des ventricules : arrêt du cœur en diastole.

Contractions rythmiques de l'auricule droite.

Inefficacité du massage et de la respiration artificielle prolongés. Même inefficacité de l'injection intracardiaque d'adrénaline. Ce phénomène est indépendant de toute action nerveuse centrale. Il survient avec les mêmes modalités sur un chien dont le cœur a été séparé de toutes ses connexions nerveuses extrinsèques.

La vagotonie double n'empêche pas la syncope adrénalino-chloroformique de se produire. La destruction des rameaux cardiaques du sympathique, auxquels on pourrait faire jouer un rôle par suite de leur excitation par l'adrénaline, n'empêche également pas l'apparition de cette syncope.

D'où après élimination d'une cause centrale, l'hypothèse de l'origine périphérique de la syncope adrénalino-chloroformique : on pouvait penser que l'hypertension, consécutive à l'injection de l'adrénaline, imposant un surcroît de travail au cœur imprégné de chloroforme, était la cause du collapsus cardiaque.

Cette hypothèse doit être abandonnée, car la saignée permettant de maintenir la pression à son niveau primitif, n'empêche pas la syncope d'apparaître.

La syncope adrénalino-chloroformique serait due, d'après Stillmunkès, à un renforcement brusque par l'adrénaline, du pouvoir toxique du chloroforme.

Les doses anesthésiantes du chloroforme, 50 à 60 mgr. par 100 cc. de sang étant très voisines des doses toxiques (70 mgr. par 100 cc.), il est facile de concevoir, connaissant le rôle de mordant de l'adrénaline pour le chloroforme, comment un sujet chloroformisé peut être brutalement intoxiqué à la suite d'une injection intraveineuse d'adrénaline qui transforme soudainement les doses anesthésiques en doses toxiques.

Ce mécanisme de renforcement s'explique ainsi :

L'anesthésie est due à l'intoxication partielle du système nerveux. L'augmentation de la concentration du chloroforme dans le sang accroît l'intoxication cellulaire, mais il n'y a pas parallélisme rigoureux entre les deux phénomènes car c'est le système neuro-végétatif qui préside aux échanges intercellulaires. Le tonus du système nerveux végétatif peut être mesuré par la recherche du réflexe oculo-cardiaque en s'entourant de précautions qui permettront d'éliminer les causes d'erreur.

Nous avons vu que Garrelon avec Santenoise et

Thuillant ont montré que les animaux naturellement vagotoniques présentent aux poisons, et notamment aux anesthésiques, une sensibilité plus grande que les animaux naturellement hypovagotoniques, et que la gravité de ces accidents semble plus fonction de l'état du tonus neuro-végétatif que de la dose du toxique injecté. Aussi bien, cette réceptivité aux anesthésiques peut-elle être modifiée : augmentée par l'ésérine, diminuée par l'atropine.

On peut donc expliquer la syncope adrénalino-chloroformique par l'action initiale, vagotonisante de l'adrénaline au moment de son injection, cette action provoquant une augmentation brutale de l'action toxique par la substance anesthésiante.

Le poison se fixe tout d'abord sur le cœur parce que l'adrénaline détermine deux phénomènes opposés et d'importance primordiale :

1^o une vaso-constriction pulmonaire, chassant vers le cœur en grande quantité de sang, riche en chloroforme ;

2^o une vaso-dilatation coronaire, qui amène au cœur une très grande quantité un sang chargé de chloroforme.

On est amené ainsi à se demander par quel mécanisme le tonus pneumo-gastrique augmente la sensibilité du cœur au toxique.

Il ne saurait s'agir d'une action périphérique, puis-

que la section basse du nerf ne modifie pas ce phénomène. Mais la vagotonie haute le supprime. Garrelon a montré avec Santenaise que, sous l'influence du tonus pneumogastrique, une substance thyroïdienne sensibilisante se répandait dans l'organisme.

Il est permis de penser que, dans le cas de syncope adrénalino-chloroformique, la dixième paire excitée par la drogue, primitivement et temporairement vagotonisante, provoque la libération d'une hormone thyroïdienne qui, venant par la circulation au contact de la cellule nerveuse cardiaque, accroît l'activité de ces échanges et augmente son imprégnation par le chloroforme dissous dans le sang.

En pratique, que se passe-t-il lorsqu'on fait une injection intracardiaque d'adrénaline au cours d'une syncope cardiaque secondaire ? Si la respiration artificielle a été pratiquée immédiatement, comme c'est la règle, on entretient la circulation, et l'hormone thyroïdienne, sécrétée sous l'influence de l'adrénaline, sensibilise un cœur qui est déjà imprégné de chloroforme. Si bien qu'au lieu de ranimer le cœur, on l'intoxique davantage ; aussi la syncope adrénalino-chloroformique fait-elle suite à la syncope chloroformique ; ainsi peut-on expliquer l'action nocive de l'injection d'adrénaline intracardiaque pour les seules syncopes chloroformiques. Avec le chloroforme en effet, la dose anesthésiante est assez voisine de la

dose mortelle pour qu'un organisme sensibilisé brusquement voit son cœur arrêté définitivement, alors qu'avec tous les autres anesthésiques, l'écart entre les deux doses est assez grand pour qu'il n'y ait pas mort de cet organisme, même sensibilisé. Il semblerait, étant donnée l'action de la respiration artificielle sur l'évacuation du cœur, qu'il faille attendre pour pratiquer l'injection, un temps suffisant pour que la respiration artificielle ait permis l'élimination du chloroforme dissous dans le sang, mais il ne faut pas non plus oublier la rapidité avec laquelle s'altère le système neuro-musculaire cardiaque, lorsque l'organe est arrêté.

Ce sont des oto-rhino-laryngologistes anglais qui, pour la première fois en 1909, attirèrent l'attention sur la noci-association adrénalino-chloroformique chez l'homme. Dans les interventions pratiquées sur les cornets, ils avaient observé que les injections d'adrénaline faites sous la muqueuse nasale pour prévenir une hémorragie en nappe, étaient presque toujours suivies d'une pâleur extrême de la face, d'arrêts respiratoires, dilatation pupillaire, et de tous les signes de dépression cardiaque marquée, lorsque le patient était endormi au chloroforme.

Un peu plus tard, des cas même mortels furent signalés, toujours par des laryngologistes anglais, dus incontestablement à ce que l'association adrénalino-

chloroformique avait été réalisée. Ces cas furent signalés notamment par Déprée et plus tard par Moulonguet et Luchetti (1926).

Pour que la syncope adrénalino-chloroformique se produise, il est nécessaire que l'adrénaline pénètre brusquement dans la circulation sanguine lorsque le malade ou l'animal sont chloroformisés. C'est ce qui explique la contradiction apparente de ces faits avec ceux rapportés par le professeur Delbet dans la *Revue de chirurgie* de 1912. Cet auteur, d'après une expérience basée sur 1.000 cas, et après en avoir constaté les bons effets, recommandait l'injection sous la peau de 4 à 6 dixièmes de mgr. d'adrénaline, parfois même 1 mgr. en plusieurs fois, au début de l'anesthésie chloroformique.

« J'ai l'impression très nette, disait-il, que la chloroformisation en est régularisée. Nous n'avons eu aucune alerte, ni aucun de ces petits ennuis qui troublent parfois le cours d'une opération. Dans un cas il s'agissait d'une malade ayant eu un très mauvais chloroforme avec un pouls filiforme : quelques instants après l'injection, le pouls devient régulier et ample ».

Les doses préconisées par Delbet, ne peuvent produire d'accidents, elles sont même particulièrement recommandables dans les cas où l'association adrénalino-chloroformique est nécessaire, comme dans certaines opérations pratiquées sur les fosses nasales,

car elles semblent protéger contre la syncope adrénalino-chloroformique.

Des expériences de Luchetti sur des chiens chloroformisés, il résulte que 100 gouttes de la solution au 1.000^e, par voie sous-cutanée, sont nécessaires pour produire une syncope adrénalino-chloroformique (c'est-à-dire une dose 5 fois plus élevée que chez un chien de poids moyen pesant 5 à 6 fois moins qu'un homme de poids moyen), 10 par voie sous-muqueuse nasale et trois à cinq par voie veineuse.

Dans le tissu cellulaire sous-cutané, les vaisseaux sont rares et fins et d'autre part leur vaso-constriction, lorsqu'on injecte de l'adrénaline, fait que celle-ci passe très lentement dans la circulation et en si petite quantité qu'il ne peut se produire d'accident. Au contraire, la muqueuse nasale étant richement vascularisée, une injection d'adrénaline faite à ce niveau peut être assimilée à une injection intraveineuse.

En conclusion. — Les faits expérimentaux et cliniques démontrent nettement la toxicité de l'adrénaline lorsqu'elle est injectée directement dans la circulation d'un animal, ou d'un homme chloroformisés. Il apparaît dès lors pour le moins paradoxal de préconiser, dans le but de ranimer un cœur arrêté au cours d'une chloroformisation, l'injection d'une substance qui, associée au chloroforme, provoque des accidents toxiques dont on connaît la gravité.

Les deux résultats heureux, rapportés par Castan, de réanimation du cœur dans ces conditions, semblent pourtant à première vue, infirmer ces conclusions, mais ces deux cas sont particulièrement discutables : dans l'un il s'agit d'une rachi-anesthésie, dans l'autre, la mise en œuvre précoce de la respiration artificielle avait abaissé rapidement la teneur du sang en chloroforme. Dans les deux cas, en somme, il est peu probable que la syncope adrénalino-chloroformique ait pu risquer de se produire.

Nous pouvons donc conclure à la contre-indication formelle des injections d'adrénaline dans le traitement des syncopes chloroformiques secondaires, puisque le moins qu'on puisse en dire est qu'elles sont inutiles.

b) *L'atropine.*

Devant l'inefficacité définitivement établie et logiquement expliquée de l'adrénaline au cours d'une intoxication chloroformique, Garrelon en collaboration avec Thuillant et Gallet, entreprit des recherches pour définir à quelle drogue il faudrait dorénavant recourir, dont l'emploi thérapeutique ne risquerait pas d'entraîner une augmentation de la toxicité du chloroforme.

La connaissance de la structure histologique et anatomique du cœur, jointe à celle de sa physiologie, est encore à la base logique des réflexions qui guideront les expérimentateurs.

Le cœur, au moment de la syncope secondaire chloroformique, est un cœur intoxiqué. Or, cet organe est constitué par un ensemble histologique nettement différencié : d'une part des fibres musculaires, d'autre part des ganglions nerveux intrinsèques en relation avec les deux grands systèmes de la vie végétative : le sympathique et le parasympathique. Conformément à la loi d'action des anesthésiques — exposée au chapitre de physiologie générale — les vapeurs chloroformiques fixées sur le sang atteignent d'abord les éléments les plus sensibles. Ce sont ici, comme ailleurs, les cellules nerveuses, mais, parmi elles, certaines sont plus rapidement intoxiquées que les autres. C'est là un fait d'expérience, que les divers poisons nerveux possédant une action spécifique sur le cœur (muscarine, pilocarpine, etc.), exercent d'abord une action excitatrice sur les fibres inhibitrices de cet organe, et non sur les fibres accélératrices.

Garrelon pensa qu'il pourrait exister une analogie entre l'action de ces poisons nerveux du cœur et celle du chloroforme administré à doses toxiques tel que c'est le cas dans la syncope secondaire. Partant de cette idée, il envisagea, dans le traitement de cet accident, l'opportunité de l'emploi d'une substance qui paralyserait ces cellules inhibitrices, supprimant de ce fait l'obstacle opposé aux battements du cœur par leur hyperexcitation chloroformique. Or, l'atropine

constituant le meilleur moyen de réaliser la section physiologique des vagues, on était en droit d'espérer d'elle qu'elle permette au cœur intoxiqué de reprendre son rythme. L'idée fut bonne ainsi qu'en témoignent les expériences qui firent l'objet d'une communication des auteurs à la Société de Biologie (15 mars 1930). Voici les termes de cette communications :

« A des chiens dont la carotide est reliée à un manomètre de Ludwig permettant d'enregistrer ainsi la pression artérielle, on donne par inhalation avec le masque, une dose massive de chloroforme de façon à intoxiquer rapidement le cœur. L'arrêt du cœur est confirmé par la ligne horizontale et sans oscillations du style inscripteur. La durée de cet arrêt a varié dans les expériences depuis quelques secondes jusqu'à 70 secondes. On pratique alors une injection intracardiaque d'atropine, 1 ou 2 mmgr. suivant le poids de l'animal ; on masse indirectement le cœur par compression de la paroi, afin de permettre à l'alcaloïde d'arriver au niveau des vaisseaux coronaires ; la respiration artificielle est pratiquée en même temps à l'aide du soufflet électrique. Toutes les fois que l'arrêt cardiaque a précédé l'arrêt respiratoire, le cœur a repris ses battements à la suite de l'injection d'atropine, après un temps perdu plus ou moins long ».

Maleyrie, dans sa thèse, rapporte ses expériences qui viennent confirmer les travaux antérieurs sur l'action de l'atropine dans les syncopes secondaires :

« On pourrait se demander si cette action est bien due à la drogue injectée dans le cœur et si la simple excitation de la fibre cardiaque par l'aiguille introduite ou un autre médicament n'auraient pas le même dynamisme.

« Il n'en est rien du tout. Chaque fois qu'une syncope secondaire chloroformique a été obtenue chez le chien, les massages du cœur au travers de la paroi thoracique, l'introduction seule de l'aiguille ou l'injection intracardiaque de sérum physiologique, n'ont donné aucun résultat. De même la mise en action de la respiration artificielle, seule, n'a jamais permis au cœur de reprendre son fonctionnement. Mais par contre, le cœur une fois mis en mouvement par l'injection d'atropine intracardiaque, il est très utile, pour que l'action soit durable, de pratiquer quelques manœuvres de respiration artificielle car le cœur et la respiration arrêtés, on constate que le départ du cœur réveille difficilement, à lui seul, le fonctionnement du centre respiratoire.

« C'est donc bien grâce à l'atropine que le cœur reprend son fonctionnement. Mais est-ce bien parce que cette drogue paralyse le système inhibiteur cardiaque ? Les expériences auxquelles nous nous sommes livré nous ont montré que la substance agissait uniquement au niveau des ganglions nerveux inhibiteurs intracardiaques. Déjà, on pouvait penser que la drogue

injectée au niveau du cœur, ne pouvait agir sur le centre cardiaque inhibiteur bulbaire, dans un organisme où toute circulation est interrompue. Il ne restait donc qu'à penser à l'action locale. C'est ce que l'expérimentation nous a démontré.

Nous avons pratiqué deux séries d'expériences sur des chiens :

A. **Dans une première série**, les animaux ont reçu des injections intraveineuses ou sous-cutanées d'atropine à la dose de 1 à 2 mgr. suivant leur poids, une heure trente pour les injections sous-cutanées, ou immédiatement avant l'anesthésie au chloroforme pour les injections intra-veineuses. Nous avons assisté à une narcose longue et pénible comme il fallait s'y attendre (l'animal étant devenu hypovagotonique), et la syncope cardiaque a été obtenue avec des doses plus fortes de chloroforme. Chaque fois que le cœur s'est arrêté avant la respiration, *l'injection intracardiacque d'atropine n'a été suivie d'aucun effet.*

« Dans un certain nombre d'expériences, la syncope respiratoire a précédé la syncope cardiaque. Là, encore, le cœur n'est pas reparti. Mais outre l'action de l'atropine précédant l'anesthésie, il faut faire intervenir ici un mécanisme d'arrêt différent, suivant que le cœur s'arrête avant ou après la respiration. Survenant après la respiration, c'est le plus souvent un arrêt cardiaque post-asphyxique et nous ne devons pas

nous étonner de l'absence d'action de la méthode. D'ailleurs chaque fois que sur un animal normal on a voulu injecter de l'atropine dans un cœur arrêté après la respiration, la méthode a enregistré un échec.

« Dans un cas très intéressant, nous avons assisté quelque temps après le début de la narcose, à un arrêt du cœur sans arrêt de la respiration. Cet arrêt a duré une quinzaine de secondes puis le cœur est reparti spontanément. Il s'est arrêté de nouveau, mais cette fois-ci d'une façon définitive après une inhalation d'une grosse dose d'anesthésique, malgré une injection intracardiaque d'atropine ».

B. Dans une seconde série d'expériences, nous avons pratiqué sur les chiens une vagotonie bilatérale basse (pour atténuer les troubles de la glotte). Là encore les animaux ont été anesthésiés au chloroforme jusqu'à apparition d'une syncope cardiaque.

« Cette syncope cardiaque est obtenue rapidement du fait des modifications respiratoires causées par la vagotonie. L'arrêt du cœur obtenu, on fait une injection intracardiaque d'atropine et l'on assiste à la reprise des battements du cœur.

Sur un de ces animaux à vagotonie bilatérale basse, par suite d'un défaut dans l'expérimentation (formation d'un caillot dans le manomètre), on a pratiqué l'injection intracardiaque longtemps après l'arrêt du cœur (environ 90 secondes), on a obtenu néanmoins

la réanimation mais l'action de la drogue a été seulement plus longue à se manifester. Le premier battement cardiaque n'est, en effet, apparu que 80 secondes après l'injection d'atropine.

« Donc à lui seul, ce dernier groupe d'expériences permet d'éliminer l'action des centres inhibiteurs cardiaques supérieurs. Le premier, au contraire, permet d'affirmer l'action de la drogue injectée sur les ganglions inhibiteurs cardiaques.

« En effet, on voit que si on paralyse auparavant ces ganglions par l'atropine, ils ne seront plus excités par la forte dose de chloroforme ; le cœur s'arrêtera par un autre mécanisme que celui de l'excitation du système inhibiteur. Il s'ensuit que la paralysie préalable de ce système entraîne l'échec de l'injection intracardiaque d'atropine, par suite du mécanisme différent de l'arrêt du cœur.

Application à la clinique. — « On peut donc conclure à l'effet curateur indéniable des injections intracardiaques d'atropine au cours des arrêts du cœur dans les syncopes cardiaques chloroformiques secondaires. Restait à l'appliquer à la clinique. Déjà Garrelon, Thuillant et Gallet, dans leur communication à la Société de Biologie pensaient que cette médication pourrait être utilement employée chez l'homme et qu'il suffirait d'une dose faible d'atropine. Un demi-milligramme de cet alcaloïde est capable de paralyser

le système inhibiteur du cœur chez l'homme et cette dose ne paraît pas toxique.

« Cette application à la clinique a été faite par le docteur Wahib-Nini (Tripoli du Liban) et rapportée par le docteur Robert Soupault à la Société Nationale de Chirurgie. Le cas qui nous occupe se résume ainsi :

« Il s'agit d'un nourrisson de 56 jours que l'on opère pour étranglement d'une hernie inguino-scrotale. L'anesthésie est faite au chloroforme et donnée à la compresse. kélotomie et ouverture du sac. A ce moment syncope cardiaque. Faciès pâle, puis cyano-tique, pas de battements artériels ni cardiaques. On pratique aussitôt des massages de la région précordiale, la respiration artificielle et des tractions rythmées de la langue. Devant l'échec de ces moyens, et au bout d'un temps non précisé, on pratique une injection intracardiaque de trois dixièmes de cc., (soit probablement trois dixièmes de mgr.), de sulfate d'atropine à travers le quatrième espace intercostal. « Aussitôt l'aiguille se meut synchroniquement avec le cœur qui reprend ses mouvements ». On continue la respiration artificielle, on achève l'opération. Guérison constatée dix mois plus tard.

« Il s'agit ici d'un fait isolé et il ne nous permet pas de généraliser. Cependant il plaide déjà en faveur de la méthode, toute nouvelle encore et assez peu connue. Nul doute que dans un avenir très prochain, tout chi-

rurgien étant instruit de ses indications et de son efficacité, elle n'enregistre de nombreux succès à son actif. Tout dans l'expérimentation nous le laisse d'ailleurs supposer ».

Avec Maleyrie nous concluons qu'en cas de syncope chloroformique secondaire, loin de recourir à l'adrénaline, dont nous avons signalé les dangers, on pratiquera une injection intracardiaque d'un demi-milligramme à 1 mgr. de sulfate d'atropine, à l'exclusion de tout autre médicament, et on exercera un massage du cœur par compression thoracique, joint à la respiration artificielle.

Syncopes cardiaques primitives

S'opposant aux syncopes secondaires d'apparition tardive, les syncopes cardiaques primitives surviennent dès les premières inhalations de l'anesthésique. Quoique incontestablement plus rares que ces dernières, leur gravité est grande surtout du fait qu'elles peuvent survenir même au cours de l'anesthésie la mieux conduite. Ceci ne signifie pas, du reste, qu'une anesthésie brutale — par sidération, telle qu'on l'a pratiquée quelque temps — n'expose pas davantage le patient à la syncope, mais simplement que l'arrêt du cœur peut survenir très bien avec les doses les plus lentement progressives. Comme nous le verrons

plus loin, c'est plus une question de terrain vagosympathique qu'une question de dose.

Mécanisme. — Difficile fut l'explication du processus suivant lequel le chloroforme amène l'arrêt du cœur dès le début de la narcose :

Ch. Richet attribua la syncope du début à une intoxication neuro-myocardique secondaire à une tension exagérée du chloroforme dans la petite circulation, puis dans le cœur gauche, imprégnant de toxique le muscle cardiaque qui se trouverait paralysé de ce fait. Il refusa à un réflexe quel qu'il soit le pouvoir d'entraîner la mort du cœur, en se basant sur les faits suivants : chez un animal normal, expérimentalement, une excitation réflexe n'entraîne jamais la mort ; il y a seulement syncope passagère. D'autre part, puisque jamais on n'a pu arrêter le cœur par l'excitation électrique des deux pneumo-gastriques, pourquoi le chloroforme aurait-il ce pouvoir ?

A ces arguments s'en opposent d'autres, parmi lesquels, de tout récents, qui ne laissent pas de doute quant à la nature de l'arrêt cardiaque en question. Il s'agit bien là d'une action réflexe due à l'irritation des voies aériennes supérieures par les vapeurs chloroformiques, action transmise au bulbe par la branche ophtalmique du trijumeau, et réfléchie secondairement sur le cœur par l'intermédiaire du pneumogastrique.

Certaines expériences de Roger autorisent, en effet, à penser que la syncope cardiaque du début serait due plutôt à l'exagération d'un réflexe normal qu'à une imprégnation brutale du myocarde par le chloroforme. Sous le nom de réflexes pnéo-pnéiques et pnéo-cardiaques, cet auteur a décrit un grand nombre de modifications du rythme déterminé au niveau des poumons et du cœur par la projection d'une vapeur irritante sur la muqueuse des voies respiratoires supérieures.

Lorsqu'on fait pénétrer brusquement dans les fosses nasales d'un lapin des vapeurs irritantes (telles par exemple que des vapeurs ammoniacales ou chloroformiques), on observe momentanément de l'apnée en expiration et, quelques secondes plus tard, un arrêt cardiaque accompagné d'une hypotension manifeste. Aussitôt après, hypertension transitoire et augmentation de l'amplitude des oscillations systolo-diastoliques.

Ces phénomènes demeurent identiques si l'animal est trachéo-tomisé, qu'il respire spontanément par la canule trachéale ou que ses poumons soient ventilés par la respiration artificielle.

De plus, si on sectionne les deux pneumo-gastriques du lapin en expérience, l'inhalation des mêmes vapeurs n'a plus aucune influence sur le cœur ; seule la respiration est suspendue.

Il s'agit donc bien d'une action réflexe sur le cœur, puisque, d'une part, les vapeurs toxiques ne pénétrant, pas directement dans les poumons, il ne peut être question d'une action directe du chloroforme sur le myocarde, et puisque, d'autre part, la section des deux vagues supprime les phénomènes observés.

De son côté, Dastre avait déjà remarqué que l'injection préalable d'atropine, ou plus exactement d'atropo-morphine, empêchait la syncope cardiaque primitive si fréquente chez le chien.

Subissant l'influence de son époque et impressionné (bien à tort du reste, comme nous le verrons plus loin) par le préjugé défavorable qui atteignait l'atropine au moment de ses recherches, Dastre associa à cette substance la morphine pour en neutraliser, de ce fait, les propriétés excitatrices. Il nota que ces injections préalables lui permettaient d'obtenir chez le chien d'excellentes anesthésies avec résolution parfaite, sommeil prolongé (2 à 3 heures), et surtout d'utiliser des doses de chloroforme vingt à trente fois moindres qu'à l'ordinaire. Expérimentée à Lyon par Aubert, la méthode s'avéra tout aussi précieuse en chirurgie humaine.

Enfin, Garrelon, Leleu et Thuillant, après avoir fait à un lapin une injection d'atropine, ont observé certains phénomènes : chez cet animal, l'atropine agit instantanément sur les centres cardiaques, très

tardivement, au contraire, sur le bulbe. Aussi les auteurs remarquèrent-ils qu'une excitation du bout périphérique d'un pneumo-gastrique sectionné ne provoquait plus l'inhibition du cœur, alors qu'ils en obtenaient une en agissant sur l'autre pneumo-gastrique resté intact. Cette différence trouve son explication dans le fait que les excitations portées sur le pneumo-gastrique intact peuvent gagner le bulbe par la voie centripète, puis, de là, se réfléchir sur le cœur par l'intermédiaire des fibres modératrices. Le passage de l'influx nerveux au niveau du bulbe y serait intensifié au point de vaincre ensuite l'action paralysante de l'atropine, d'où arrêt du cœur.

Dans le cas, au contraire, du pneumo-gastrique sectionné, l'atropine maintient la paralysie des ganglions inhibiteurs intra-cardiaques contre laquelle ne parvient pas à prévaloir l'influx non renforcé par le relais bulbaire.

Cette notion de renforcement bulbaire des réflexes permet de comprendre comment une légère excitation telle que celle qu'exerce le chloroforme sur les fosses nasales, peut, après avoir atteint le bulbe par la voie sensitive du trijumeau, se réfléchir par la voie du pneumogastrique et être assez forte pour déterminer une inhibition du cœur. Pour peu que le sujet en cause soit hypervagotonique, l'excitation des fibres du trijumeau portée aux centres pneumogastriques

s'y trouvera violemment amplifiée et l'inhibition cardiaque secondaire pourra en devenir définitive. Soulignons à nouveau, à ce propos, l'utilité de mesurer au préalable le tonus neuro-végétatif du sujet à endormir par le reflexe oculo-cardiaque : l'hypervagotonique, dépisté à son Roc très accusé, sera un candidat à la syncope du début. L'atropine préalable, au prix d'un sommeil moins facile, pourra le mettre à l'abri du danger.

Cette mort par inhibition — c'est bien là le terme qui définit ce phénomène — s'apparente par sa soudaineté à celle que peut déterminer un violent coup de poing porté à l'épigastre (coup bas des boxeurs).

Goltz, expérimentant sur la grenouille, en 1862, réalisait de la façon suivante une syncope cardiaque de même origine inhibitrice : après avoir laparotomisé l'animal et avoir mis à nu ses organes abdominaux, il portait de petits coups sur l'intestin et sur l'estomac et voyait le cœur s'arrêter en diastole.

Le myocarde contient dans son épaisseur des ganglions nerveux, mais ses battements sont néanmoins sous la dépendance d'un système extrinsèque, modificateur du rythme composé de deux nerfs d'action opposée : l'un freinateur, le pneumo-gastrique, l'autre accélérateur, le sympathique. Leur antagonisme bien équilibré concourt à maintenir le régime du cœur aux environs de 70 systoles par minute. Le ralentissement ou l'arrêt du rythme peut être déterminé soit par

l'exagération de l'action freinatrice du pneumogastrique, soit par la suspension ou la diminution de l'action accélératrice du sympathique, soit par les deux.

Il est classique de mettre expérimentalement en évidence l'action inhibitrice du pneumogastrique en l'excitant par un courant électrique. Mais on devra utiliser un courant d'intensité moyenne, car une intensité trop faible atteignant uniquement les fibres dynamogéniques de ce nerf, qui ont un seuil d'excitation plus bas, déterminerait une accélération. Bien mieux, si l'on arrive à diminuer en même temps l'action accélératrice des sympathiques, la démonstration est encore plus nette. Pour cela, on peut recourir à l'adrénaline, qui tient cette action sous sa dépendance : elle agit, en effet, spécifiquement sur les terminaisons du sympathique au point de jonction myoneural.

D'autre part, Roger a étudié l'action du pneumogastrique sur le cœur des animaux chez lesquels l'action accélératrice du sympathique était supprimée du fait qu'ils étaient décapsulés. Chez l'animal décapsulé, on ne constate pas, en effet, comme chez l'animal normal, à la suite d'une vagotomie double, d'élévation de la pression, les terminaisons du sympathique n'étant plus excitées par l'adrénaline. D'autre part, l'excitation du bout périphérique des pneumogastriques sectionnés, chez un animal décapsulé préalablement,

se traduit au niveau du cœur par des arrêts beaucoup plus longs que chez l'animal normal. Si, chez cet animal pratiquement surrénalectomisé, on injecte de l'adrénaline dans le sang, les réactions cardiaques seront rétablies semblables à celles du témoin normal.

A la suite de ces expériences, la syncope primitive du début peut donc être envisagée comme résultant d'un double mécanisme : d'une part, excitation des centres bulbaires cardio-freinateurs hypersensibles, d'autre part, déficience surrénale et hypoexcitabilité secondaire des accélérateurs.

L'idée première et encore répandue en matière de thérapeutique de cette syncope primitive, vise à compenser ce dernier facteur d'hypoexcitabilité dynamogénique. La substance à laquelle on eut recours fut l'adrénaline.

Thérapeutique des syncopes primitives par l'adrénaline

Les effets puissamment cardiotoniques de l'adrénaline sont connus depuis longtemps déjà. Olivier et Sharpey-Schafer étudièrent les premiers, en 1895, les effets sur la circulation sanguine d'une injection intra-veineuse d'une solution d'extraits surrénaux. Ils notèrent, après chaque injection une hypertension intense qu'ils attribuèrent d'une part à l'action des extraits surrénaux sur les oreillettes et les ventricules, d'autre part à la contraction des artères périphériques.

L'action directe de ces extraits sur le myocarde fut nettement démontrée : après vagotonie double ou atropinisation, l'injection d'extraits surréniaux produisait une accélération et une augmentation de force des contractions, alors qu'il ne pouvait être nullement question d'une action centrale d'origine bulbaire.

Gottlieb montra que l'extrait des capsules surrénales qui exerce une action directe sur le cœur des chiens intoxiqués par le chloral au moment de l'arrêt cardiaque ne peut plus être prévenu par une injection intraveineuse de sérum ou de digitaline.

En 1901, Takamine découvrait l'adrénaline, et Mme Gatin-Gruzewska, ainsi que Maciag, établirent qu'il y avait identité d'action entre cette nouvelle substance et les extraits surréniaux précédemment étudiés.

Avant guerre encore, Delbet eu l'idée très logique d'utiliser le premier la voie intracardiaque pour tenter la réanimation du cœur arrêté : il utilisa, sans succès du reste, la caféine. Mais son idée resta et, quand on songea, relativement tard, à employer dans ce traitement des syncopes anesthésiques les propriétés d'action spécifiques de l'adrénaline sur le cœur, ce fut la voie intracardiaque qui permit les premiers succès.

Zuntz signala la réanimation d'un cœur par ce procédé au cours d'une anesthésie au Schleich, comme nous l'avons dit précédemment. Ce fut le point de départ d'une thérapeutique nouvelle.

**Essais de thérapeutique des syncopes primitives par
l'atropine**

Nous ne contesterons pas les heureux effets qui se sont inscrits à l'actif de l'adrénaline. Il est incontestable que son emploi a souvent amené la reviviscence d'un cœur arrêté. La statistique que Castan donne dans sa thèse porte 80 % de succès pour l'emploi de l'adrénaline dans les accidents cardiaques anesthésiques, hormis les cas de syncopes chloroformiques secondaires.

Cependant, devant les succès de l'atropine au cours des syncopes chloroformiques secondaires qui ne réservaient à l'adrénaline que des échecs, nous nous sommes demandé s'il n'y aurait pas intérêt à employer également l'atropine dans les syncopes primitives.

Celles-ci, nous l'avons vu, sont bien dues en partie à une hypoexcitation des accélérateurs. Mais l'autre facteur qui réside dans l'hyperexcitation réflexe du système freinateur cardiaque et détermine l'arrêt du cœur par inhibition, nous est apparu nettement plus important. L'adrénaline agit en hyperexcitant le sympathique accélérateur de façon à déterminer la prédominance de ce nerf dynamogénique sur l'action freinatrice du système inhibiteur et à entraîner, de ce fait, la réanimation du cœur. Il nous a semblé plus logique de recourir à l'atropine pour tenter de débloquer le frein pneumo-gastrique et de rendre ainsi possible la reprise des battements cardiaques.

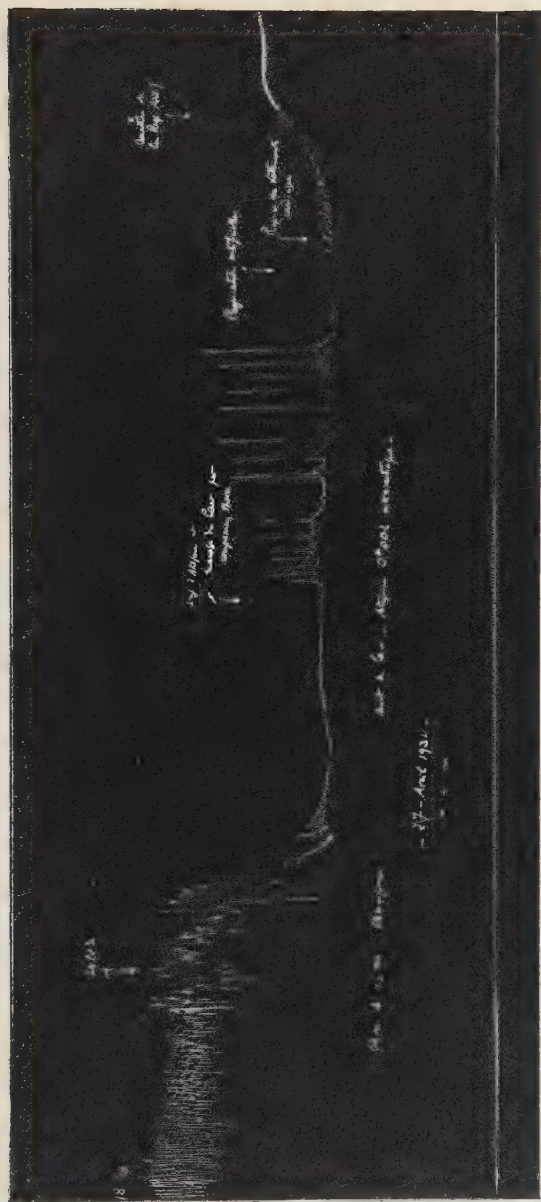


Fig. 2.
Chien de 10 kilogrammes. — Syncope cardiaque primitive ;
injection de 0 gr. 002 de sulfate d'atropine intracardiaque. —
Reprise des battements du cœur.

Les expérimentations auxquelles nous nous sommes livré nous ont paru confirmer cette hypothèse. Nous les résumerons ci-dessous :

Technique expérimentale (fig. 2, 3 et 4).

Nous avons pratiqué nos recherches sur des chiens de taille moyenne n'ayant subi aucune préparation spéciale. La tension artérielle de l'animal était enregistrée à l'aide d'un manomètre de Ludwig, mis en relation avec un cylindre inscripteur.

Avant chaque expérience, la hauteur manométrique moyenne était notée et inscrite sur le graphique. De plus, nous avons recherché par la manœuvre classique, le Roc du sujet, dont on trouvera la traduction graphique également inscrite par le manomètre.

Sur le tracé, l'arrêt du cœur est évidemment traduit par la fraction horizontale de la ligne.

Nous avons utilisé, pour administrer l'anesthésique, soit le masque, soit la soupape de Müller adaptée au masque. Ce dernier dispositif nous a permis d'obtenir plus facilement la syncope primitive ; le masque seul, en effet, réalise moins sûrement cet accident, même chez le chien pourtant très sensible au chloroforme. Suivant l'une ou l'autre technique, nous avons produit la syncope connue sous le nom de laryngo-réflexe. Dans quelques cas pourtant, la soupape de Müller a été adaptée directement à la trachée, et



Fig. 3.
Chien de 8 kilogrammes. — Anesthésie au chloroforme ;
syncope chloroformique primitive ; injection intracardiaque de
0 gr. 002 de sulfate d'atropine. — Reprise des battements du
cœur.

nous avons observé, avant toute syncope respiratoire, un arrêt très rapide du cœur. Opérant ainsi, les excitations nasales du chloroforme n'étaient évidemment plus en cause ; cependant, la syncope obtenue a bien été une syncope du début, puisque nous l'avons vue apparaître après quelques inhalations seulement d'anesthésique (4 à 5 au maximum). Le réflexe a vraisemblablement pris naissance dans la trachée, et le mécanisme semble bien être le même que dans la syncope laryngo-réflexe, puisque le même traitement a ranimé le cœur. Nous rangerons donc volontiers ces deux variétés de syncopes dans un groupe commun que nous appellerons *syncopes du début*, en opposition avec les syncopes cardiaques secondaires, qui se produisent bien plus tardivement. Dans toutes nos expériences, en effet, au moment de l'arrêt du cœur, l'animal avait encore sa motilité et son psychisme, l'anesthésique l'avait à peine effleuré.

Nous avons pratiqué plusieurs séries d'expériences en employant comme anesthésique tour à tour le chloroforme, l'éther et le mélange de Schleich.

Avec l'éther, nous n'avons jamais pu obtenir de syncope primitive, même avec la soupape de Müller. Le seul cas où l'arrêt du cœur s'est produit est celui d'un chien qui avait subi une hémorragie importante au cours d'une précédente expérience. Cette perte de sang avait-elle modifié son tonus neuro-végétatif au

point de rendre possible une syncope primitive d'ordinaire irréalisable dans des conditions normales ? Toujours est-il que, dans le cas en question, l'atropine a déterminé la reprise des mouvements cardiaques.

Avec le chloroforme et le Schleich, la réalisation de la syncope primitive n'a pas rencontré de réelles difficultés.

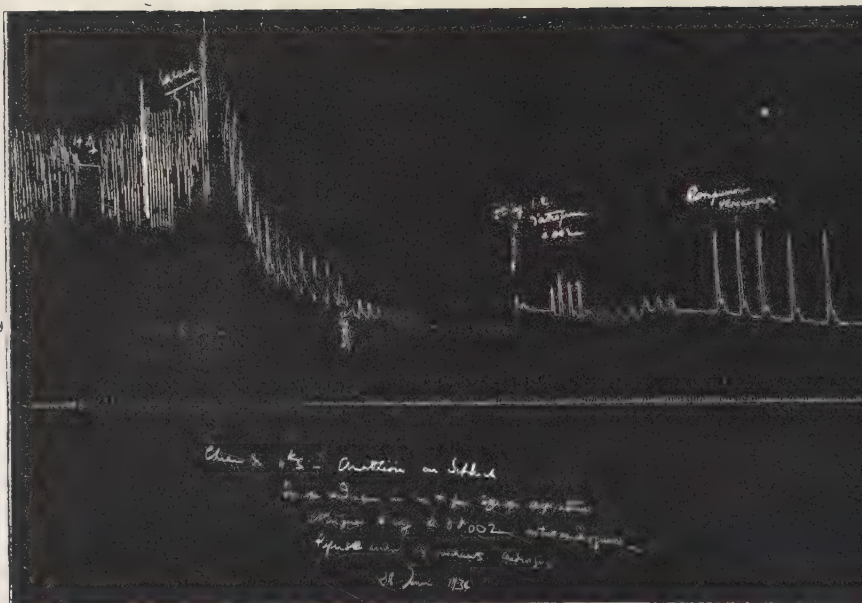
Mise en œuvre de la thérapeutique.

Contre cette syncope, nous avons mis en œuvre : l'injection intracardiaque de 0 gr. 002 de sulfate d'atropine.

Technique de l'injection intracardiaque d'atropine.

Matériel : seringue de verre de 2 centimètres cubes (aiguille assez fine de 6 à 8 centimètres de long en platine ou en nickel) ; solution de sulfate d'atropine au 1/1000.

Technique : badigeonnage de la région précordiale à la teinture d'iode ou à l'alcool. La seringue étant emplie de solution d'atropine et armée de l'aiguille, on pique perpendiculairement à la paroi dans le quatrième espace intercostal gauche au ras du sternum (pour éviter la blessure de la mammaire interne). On incline ensuite l'aiguille et on l'enfonce jusqu'à ce que l'on perçoive une résistance qui traduit l'atteinte du muscle cardiaque. On traverse le myocarde lentement et l'on cesse de pousser l'aiguille lorsqu'on a

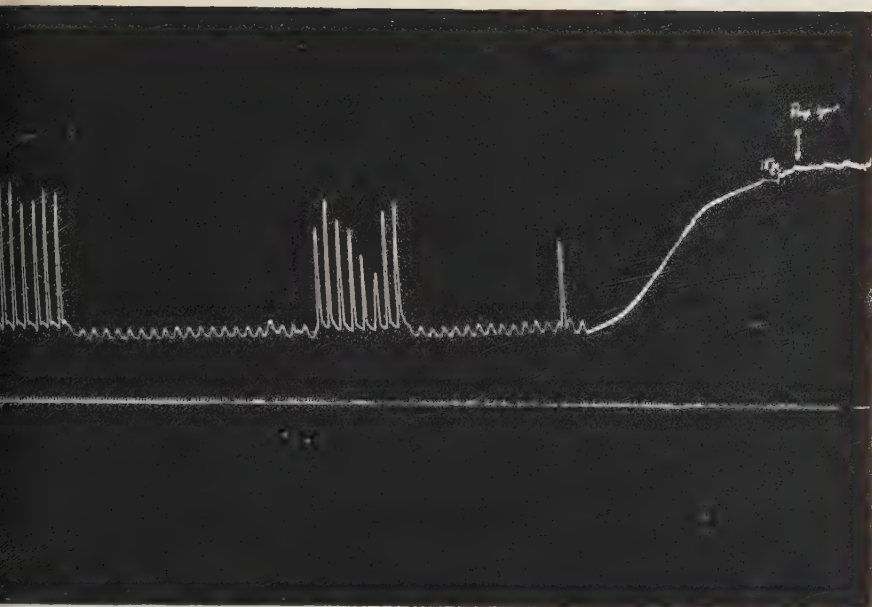


Chien de 9 kilogrammes. — Anesthésie au Schleicher.
intracardiaque d'atropine. — Reviviscence du cœur a

'impression d'une résistance ; à ce moment, le bec de l'aiguille est dans le ventricule et une très légère aspiration à l'aide du piston amènera du sang dans la seringue. Il ne reste plus qu'à injecter la solution.

Immédiatement après l'injection intracardiaque d'atropine, le traitement général habituel a été appliqué sans aucune différence à tous les animaux :

a) respiration artificielle par le soufflet électrique branché sur la trachée ;



le en même temps que syncope respiratoire ; injection
6'30''.

b) massages du cœur par compression thoracique.

Dans tous les cas où il s'agissait incontestablement de la syncope cardiaque primitive, l'emploi de l'atropine s'est montré opérant, et nous avons assisté à une réanimation durable du cœur. La durée de la syncope a varié suivant les cas de quelques secondes à cinq et même six minutes, mais nous n'avons eu à enregistrer aucun échec.

De plus, sur deux chiens, l'expérience a été réalisée

aseptiquement et, après reviviscence, la plaie trachéale a été saturée. Les animaux, ainsi conservés, ont eu un réveil absolument normal et, les jours suivants, aucun phénomène nerveux ou circulatoire n'est apparu comme dernier témoin de la syncope.

Le seul cas d'échec de la méthode est celui d'un chien chez lequel l'arrêt respiratoire a précédé la syncope cardiaque : il ne s'agissait pas là d'une syncope cardiaque primitive, mais d'une syncope cardiaque asphyxique (fig. 5).

Preuves de l'action de l'atropine.

Lors d'une de nos expériences, une erreur fut commise dans la préparation de la solution d'atropine qui, au lieu d'être faite au 1/1000 le fut au 1/500.000 : c'est-à-dire à une dilution qui le rendait inefficace. Le cœur, cette fois, ne put être ranimé, et en recherchant les causes de cet échec, l'erreur fut découverte. Cela nous donna l'idée de recommencer, volontairement cette fois, quelques expériences en substituant à la solution d'atropine au 1/1000, qui nous avait donné de nombreux succès, une égale quantité de sérum physiologique exempt de sulfate d'atropine.

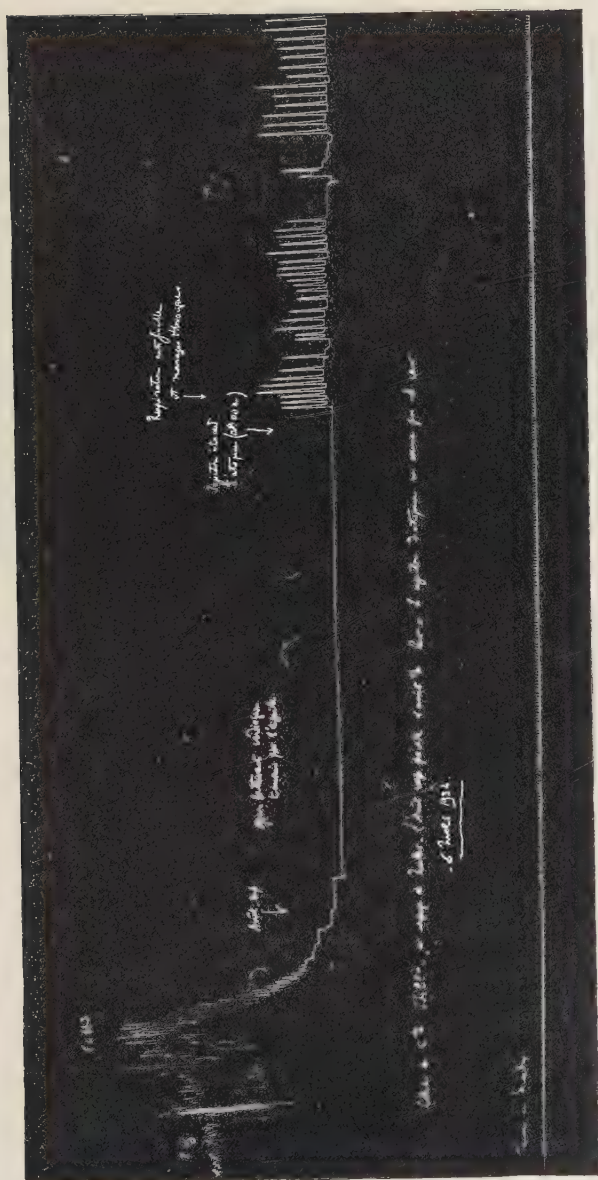


Fig. 5.
Chien anesthésié au chloroforme. — Syncope cardiaque sur-
venue après l'arrêt respiratoire; inefficacité de l'injection intra-
cardiaque d'atropine.

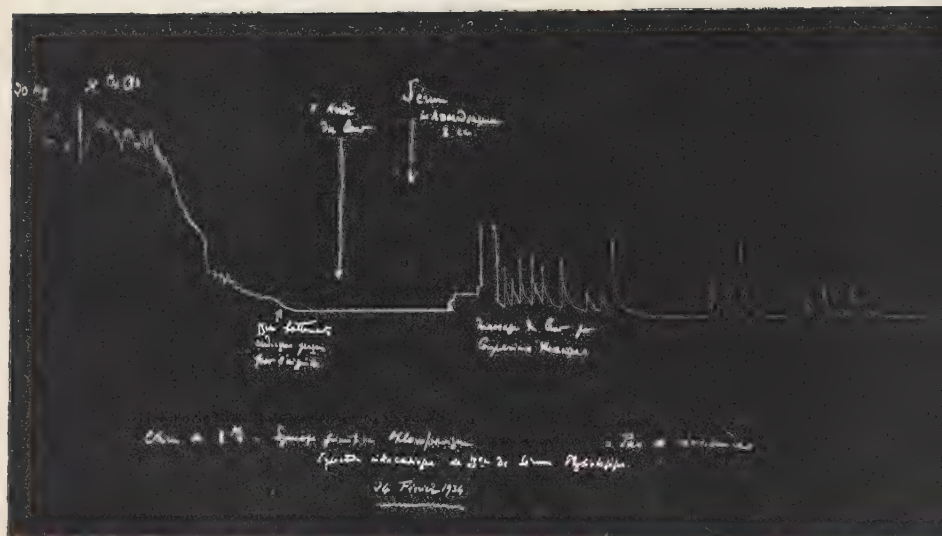


Fig. 6.

Chien de 8 kilogrammes. — Syncope primitive chloroformique ; injection intracardiaque de sérum physiologique (3 cc.). — Aucune reviviscence.

Ce sérum, injecté par voie intracardiaque, resta sans effet chaque fois. C'est bien là la meilleure preuve que c'est l'atropine qui agit contre la syncope cardiaque et que l'on ne saurait invoquer, pour expliquer la réanimation, l'excitation minime exercée par l'aiguille sur le myocarde. Nous ne reviendrons pas sur le mode d'action de cette drogue.

Maleyrie, dans sa thèse, a prouvé comme nous l'avons déjà dit au sujet des syncopes secondaires, qu'elle agit au niveau des ganglions inhibiteurs cardiaques qu'elle paralyse. Quant à la toxicité de

l'atropine, elle a été autrefois très exagérée : chacun sait qu'aujourd'hui elle est administrée dans certaines manifestations pathologiques telles que les crises viscérales du tabès, à des doses de huit à dix fois supérieures à celles qui se sont montrées régulièrement efficaces dans le traitement des syncopes chloroformiques ($1/4$ ou $1/2$ milligramme). Il n'y a donc aucun inconvénient à l'employer.

Signalons, enfin, que nous avons eu l'idée d'associer, dans le traitement de ces accidents cardiaques primitifs, l'atropine et l'adrénaline. Les résultats que nous avons obtenus ont été heureux et il y a sans doute là une action synergique dont on est en droit d'attendre de francs succès.

Il reste, certes, à faire de la méthode une expérimentation clinique chez l'homme : sa mise au point trop récente encore ne nous en a pas laissé le temps.

CONCLUSIONS

I. — **Avant toute anesthésie générale**, il sera bon d'apprécier le tonus neuro-végétatif du sujet en recherchant son reflexe oculo cardiaque. On devra se rappeler la prédisposition des hypervagotoniques aux accidents syncopaux au cours de la narcose et ne pas hésiter, en cas de reflexe oculo cardiaque très positif (ralentissement notable du pouls), à injecter préalablement $1/4$ de milligramme d'atropine pour diminuer la vagotonie. Un sommeil d'obtention plus difficile est préférable au risque de la syncope.

II. — **Quelle que soit la nature de la syncope anesthésique observée** (syncope respiratoire, syncope cardiaque primitive ou secondaire), les mesures thérapeutiques majeures résident dans la mise en œuvre de toute urgence des moyens suivants :

a) respiration artificielle et compressions thoraciques ;

b) injections d'huile camphrée et surtout de caféine dont l'action sur le centre respiratoire sera toujours grandement utile.

A condition d'agir vite, les syncopes respiratoires céderont sûrement à ce traitement.

III. — S'il s'agit d'une syncope cardiaque anesthésique, c'est-à-dire ayant précédé l'arrêt respiratoire — que cette syncope soit primitive ou secondaire — on devra, avant d'appliquer le traitement précédent, pratiquer de toute urgence une injection intracardiaque d'un demi-milligramme de solution de sulfate d'atropine au 1/1000.

Ainsi, les conclusions de ce travail permettent d'étendre les indications thérapeutiques de l'atropine dans les accidents cardiaques anesthésiques.

Vu, le Doyen :
ROUSSY.

Vu, le Président,
Léon BINET.

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

Arnaud (François). — *Thérapeutique pharmacologique et matière médicale*, Masson, éditeur, p. 306.

Bardier et Stillmunkès. — *De la mort par l'adrénaline au cours de l'anesthésie chloroformique. Syncope cardiaque* (C. R., Soc. de biol., 1^{er} juillet 1922, t. LXXXVI, p. 321).

— *Chloroforme et adrénaline. A propos de la réanimation expérimentale du cœur* (C. R. Soc. de biol., 21 juin 1924, p. 157 ; 4 avril 1925, p. 1048).

Binet (Léon). — *Traité de physiologie normale et pathologique*, Masson, éditeur, 1934, T. V, p. 351.

— *Réanimation du centre respiratoire* (Livre jubilaire du professeur Roger, Masson, éditeur, 1933).

— *Traitement de l'asphyxie*, Baillière, 1933, p. 23-42.

Castan (Jean). — *Les injections intracardiaques d'adrénaline dans le traitement des syncopes anesthésiques*, thèse de médecine, Paris, 1927, Vigné, éditeur.

Deprée. — *Adrenalin in chloroform anesthesia* (Britisch medical journal, 1913, vol. I, p. 879).

Garrelon (L.), Leleu (A.), et Thuillant (R.). — *Pneumogastrique, atropine et choc chloroformique* (C. R. Soc. de biol., 3 décembre 1922).

Garrelon (L.) et Santenoise (D.). — *Rapports entre la résistance de l'organisme aux poisons et la modification*

- du réflexe oculo-cardiaque. Contribution à l'antianaphylaxie* (C. R. Acad. des Sciences, 1923, p. 861).
- *Intoxication et système nerveux de la vie végétative* (Paris-Médical, mars 1923, p. 274).
- *Choc peptonique et tonus parasymphatique* (Presse Médicale, 24 février 1926, p. 243).
- *Appareil thyroïdien et choc peptonique, mécanisme de l'action du vague sur la sensibilité de l'organisme au choc* (Presse Médicale, 12 mai 1926, p. 594).
- Garrelon (L.), Santenoise (D.) et Tinel (J.).** — *Recherches expérimentales sur le rôle du système organo-végétatif dans les intoxications et le choc anaphylactique* (Congrès de médecine de Bordeaux, sept. 1924).
- Garrelon (L.), Lucchetti (T.) et Thuillant (R.).** — *Etude expérimentale sur la syncope adrénalo-chloroformique par injection sous-muqueuse d'adrénaline* (C. R. Soc. de laryngol. des hôp. de Paris, 10 mars 1926, p. 689).
- Garrelon (L.), Pascalis (G.) et Thuillant (R.).** — *Utilisation de l'ésérine pour la régulation des anesthésies générales* (Presse Médicale, 8 octobre 1930, p. 1365).
- Garrelon (L.) et Thuillant (R.).** — *Le traitement par l'atropine des syncopes cardiaques secondaires chloroformiques* (Livre jubilaire du professeur Roger, Masson, 1933).
- Garrelon (L.), Thuillant (R.) et Maleyrie (R.).** — *Rôle curateur de l'atropine dans les syncopes cardiaques chloroformiques secondaires* (C. R. Soc. de biol., 24 février 1934, t. CXV, n° 8, p. 801).
- Lenormant.** — *Le massage du cœur chez l'homme* (Revue de chirurgie, 1906).
- Lucchetti.** — *Syncope adrénalino-chloroformique par injections sous-muqueuses nasales*, thèse de médecine, Paris, 1926.

- Mailley.** — *Le traitement de la syncope cardiaque au cours de l'anesthésie par l'injection intracardiaque d'adrénaline*, thèse de médecine, Paris, 1925.
- Maisonnet (J.).** — *Petite chirurgie pratique*, Doin, éditeur, 1933, p. 222-239.
- Maleyrie (R.).** — *La réanimation du cœur par les injections intracardiaques d'atropine au cours des syncopes anesthésiques (syncope chloroformique secondaire)*, thèse de médecine, Paris, 1934.
- Mocquot (Pierre).** — *La réanimation du cœur* (Revue de chirurgie, 1909, p. 696-924 et 1184).
- Monod (Robert).** — *L'anesthésie en pratique chirurgicale*, Masson, éditeur, 1931, p. 27.
- Moulonguet et Lucchetti.** — *Les injections sous-muqueuses d'adrénaline sont-elles nocives chez les sujets chloroformisés ?* (C. R. Soc. de laryngol. des hôpitaux de Paris, 10 février 1926, p. 617).
- Petit-Dutaillis.** — *La réanimation du cœur par les injections intracardiaques d'adrénaline dans les syncopes opératoires* (Journ. de chirurgie, 1923, p. 519).
- Roger (Henri).** — *Les réflexes pnéo-pnéiques et pnéo-cardiaques* (Presse Médicale, 5 février 1917).
— *Action des pneumogastriques sur le cœur des animaux décapsulés* (C. R. Soc. de biol., 2 juin 1917, p. 535).
- Soupault (R.).** — Rapport à la Société nationale de Chirurgie, 15 avril 1933.
- Stillmunkès.** — *Etude physio-pathologique de la syncope adrénalino-chloroformique*, thèse de médecine, Toulouse, 1932.
- Thuillant (Robert).** — *Recherches expérimentales sur les anesthésiques*, thèse de médecine, Paris, 1925,

- Toupet (R.).** — *Traitement des syncopes au cours de l'anesthésie par les injections intracardiaques d'adrénaline* (Journ. Méd. français, juin 1925, p. 245).
- *Traitement des syncopes anesthésiques par les injections intracardiaques d'adrénaline* (Journ. Méd. français, décembre 1926, p. 463).
- Rapport à la Société nationale de Chirurgie, 1923, p. 1431-1444.
- Rapport à la Société nationale de Chirurgie, 16 mars 1927, p. 427.
- Veiluda et Russu.** — *Système réticulo-endothélial et syncopes adrénalino-chloroformiques* (C. R. Soc. de biol. (Cluj), t. CXX, 1935, n° 29).
-

Imp. F. BOISSEAU, Rue du Taur, 34 - TOULOUSE

